

REVUE
NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

N

REVUE NEUROLOGIQUE

Recueil de Travaux originaux, d'Analyses et de Bibliographie concernant

la **NEUROLOGIE** et la **PSYCHIATRIE**

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

E. BRISSAUD

ET

P. MARIE

RÉDACTION

HENRY MEIGE



TOME XIV. — ANNÉE 1906

PARIS

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1906

REPORT OF THE

COMMISSIONER OF THE GENERAL LAND OFFICE
FOR THE YEAR 1881

IN RESPONSE TO A RESOLUTION OF THE HOUSE OF COMMONS
PASSED ON THE 11TH MARCH 1881

BY THE COMMISSIONER OF THE GENERAL LAND OFFICE



LONDON: PRINTED BY THE STATIONER, ROYAL EXCHANGE, 1881

BY ORDER OF THE COMMISSIONER OF THE GENERAL LAND OFFICE

JOHN H. COOPER, SECRETARY

1881

MÉMOIRES ORIGINAUX

PARAPLÉGIE POTTIQUE PAR MYÉLOMALACIE, SANS LEPTOMÉNINGITE NI COMPRESSION. ÉCLOSION DU SIGNE DE BABINSKI

PAR

Ernest Dupré et Paul Camus.

La notion récente des myélopathies toxiques de la tuberculose a enrichi l'anatomie pathologique des complications médullaires du mal de Pott.

La pathogénie de ces lésions est actuellement à l'étude, et le cas que nous rapportons ici peut s'inscrire, à la suite des autres, dans l'histoire de ces déterminations de la tuberculose sur la moelle et ses enveloppes.

L'observation anatomo-clinique est celle d'une paraplégie par ramollissement médullaire, en rapport avec une pachyméningite dorsale tuberculeuse, au cours d'un mal de Pott latent, mais sans adhérences ni compression méningo-médullaire, sans leptoméningite et sans réaction du liquide céphalo-rachidien.

Deux autres particularités sont également intéressantes : la première, d'ordre neurologique, c'est l'apparition sous nos yeux du signe de Babinski; la seconde, d'ordre médico-légal, c'est la mort subite du malade.

OBSERVATION

C... P..., manouvrier, 52 ans, entre à l'Hôtel-Dieu annexe, salle Saint-Pierre, lit n° 28, le 5 mai 1903.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts à 63 ans de cause inconnue.

Un frère et une sœur, morts récemment d'un « chaud et froid ».

Deux sœurs actuellement bien portantes.

La femme du malade, âgée de 43 ans, est bien portante.

De ce mariage sont nés onze enfants : deux sont morts de méningite quelques semaines après la naissance; les neuf autres sont vivants et bien portants. Pas de fausses couches.

Antécédents personnels. — Jusqu'aux accidents actuels, le malade s'est toujours bien porté et ne peut témoigner de la moindre indisposition.

Cinq ans de service militaire en Algérie : ni syphilis, ni blennorrhagie.

Symptômes très légers d'éthylisme (quelques cauchemars et quelques crampes).

Le début de la maladie semble remonter au mois de janvier 1903.

A la suite d'un refroidissement supposé, le malade ressentit dans la région lombaire des douleurs, dont les progrès insidieux nécessitèrent un premier séjour de deux semaines, en mars, à l'Hôtel-Dieu. Diagnostic porté : lumbago. Traitement : stypages et repos.

Quinze jours après, le malade est soigné chez lui pour une pleurésie droite : large vésicatoire, dont les traces sont encore visibles.

Quelques jours après, 25 avril, un matin, en se levant, le malade s'aperçoit que ses jambes sont affaiblies et que la marche est plus difficile qu'à l'ordinaire.

Il abandonne son travail et se décide, le 5 mai, devant l'aggravation lente et continue de son état, à entrer dans le service.

État actuel. — L'examen viscéral ne relève rien d'anormal. Température 37°. Rien dans les urines.

Les membres inférieurs sont le siège d'une contracture diffuse et permanente. L'exécution des différents mouvements spontanés et commandés est cependant possible et la force musculaire est conservée des deux côtés.

Cette contracture rend la marche difficile, hésitante et incertaine. la jambe ne plie que difficilement sur la cuisse.

Le malade qui élargit, en marchant, sa base de sustentation, talonne fortement et chancelle quand on lui fait faire volte-face. Debout, il est animé d'un tremblement très accentué qui prédomine aux membres inférieurs; les yeux fermés, il n'a pas d'ébauche du signe de Romberg, bien qu'il se plaigne de mal sentir le sol et qu'il lui semble marcher sur du caoutchouc ou du liège.

Le type de cette démarche assez complexe est tabéto-spasmodique; il n'existe pas de stasobasophobie évidente, car le malade ne témoigne d'aucune anxiété au milieu de ses exercices.

Il ne perd pas ses jambes dans son lit et indique parfaitement les attitudes segmentaires de ses membres.

Hypoesthésie symétrique assez marquée des pieds et des jambes, s'arrêtant assez nettement en jarretière immédiatement au-dessous du genou.

Pas de dissociation sensitive.

En atténuant la contracture par la manœuvre de Jendrassik, on constate l'exagération bilatérale des réflexes rotuliens et achilléens. Les réflexes cutanés (crémastérien, abdominal) sont au contraire abolis. Le signe de Babinski n'existe ni à droite ni à gauche. Aux membres supérieurs, on ne note aucun trouble moteur, sensitif ou réflexe.

Sphincters intacts. Rien du côté de l'œil. Le squelette vertébral paraît normal. Aucun stigmate d'hystérie ni de neurasthénie.

8 mai. — Diagnostic hésitant. On essaie de l'administration de quelques pilules de bleu de méthylène et la rééducation de la marche.

21 mai. — Amélioration réelle: le tremblement a presque totalement disparu dans la station verticale, et la marche, à la grande satisfaction du malade, est plus facile.

Mais l'amélioration ne dure que quelques jours.

22 mai. — On assiste littéralement à l'apparition du signe de Babinski. Le phénomène des orteils, qui toujours avait manqué jusque-là, recherché avec soin au cours d'un premier examen, se montre négatif; un quart d'heure après, en examinant de nouveau le malade, après avoir provoqué la trépidation épileptoïde, nous constatons des deux côtés, avec la plus grande netteté, l'extension du gros orteil. A partir de ce moment, le signe Babinski n'a cessé jusqu'à la fin de se produire de la manière la plus évidente. La nature organique de la paralysie était dès lors établie. Malgré l'absence de tout signe de syphilis, on institue par les frictions le traitement mercuriel.

25 mai. — Aggravation manifeste de la paralysie, surtout dans la jambe gauche, que le malade ne peut que difficilement soulever au-dessus du plan du lit. Les adducteurs sont aussi plus faibles de ce côté. Les sphincters se prennent; miction retardée, lente et pénible, constipation.

27 mai. — Rétention d'urine. Cathétérisme: Urines troubles et fétides.

Aggravation rapide de la paraplégie, surtout à gauche.

Hypoesthésie surtout à gauche, et quelques troubles vaso-moteurs: le pied gauche est un peu plus chaud que le droit.

Réflexes rotuliens toujours exagérés, crémastériens abolis.

Trépidation épileptoïde facile à provoquer.

Babinski bilatéral des plus nets.

28 mai. — Légère élévation thermique temporaire avec toux, expectoration et râles de bronchite diffuse.

6 juin. — Miction spontanée, mais la constipation persiste.

11 juin. — Impotence complète aux membres inférieurs. Amyotrophie diffuse dans le territoire paralysé.

Peut-être comme conséquence de ce dernier phénomène, la contracture spontanée diminue et malgré l'exagération persistante des réflexes tendineux, la paralysie tend à prendre l'aspect d'une paraplégie flasque.

Il n'en persiste pas moins une hypertonie constante des extenseurs des gros orteils des deux côtés (Dauer-Babinski.)

Alternatives de mictions spontanées et de rétention. Cystite fétide.

Le malade se plaint de douleurs lombaires assez vives.

16 juin. — Ponction lombaire: 10 cmc. de liquide céphalo-rachidien limpide, mais légèrement jaune citrin et très albumineux.

Pas d'augmentation de pression. Pas d'autres éléments cellulaires que quelques globules rouges.

25 juin. — Même état, avec un léger œdème malléolaire, crural postérieur et lombaire. Tympanisme abdominal et ascite légère.

3 juillet. — Mictions spontanées fréquentes, urines troubles, infectes. Impotence toujours complète aux membres inférieurs. Constipation moins rebelle. Les douleurs lombaires ont disparu.

4 juillet. — Après une nuit sans aucun incident, à 6 heures du matin, mort subite du malade.

NÉCROPSIE.

Hypostase. Météorisme abdominal. Viscères abdominaux très congestionnés. L'estomac distendu est rempli d'aliments incomplètement digérés. Le péritoine antérieur et le petit épiploon présentent un semis assez abondant de granulations tuberculeuses. Le pancréas, augmenté de volume, offre sur son bord supérieur une chaîne de ganglions engorgés. La rate, volumineuse, pèse 220 grammes. Le foie pèse 1,840 grammes et présente quelques granulations tuberculeuses superficielles. Les reins, très volumineux, égaux, pèsent ensemble 530 grammes: la coupe montre un parenchyme cyanotique avec quelques granulations tuberculeuses et des îlots dégénérés. Le cœur est mou, un peu dilaté; l'aorte est souple. Dans les poumons, pas de lésions anciennes, mais au sommet gauche quelques granulations. A droite, symphyse pleurale incomplète. Entre l'œsophage et la face antérieure du rachis, existe, au niveau des 4^e, 5^e et 6^e vertèbres dorsales, une poche un peu étalée, du volume d'une orange et dont l'ouverture donne issue à un liquide purulent bien lié, de couleur blanc-jaunâtre. L'évacuation et la dissection de cette poche conduisent sur les corps vertébraux dénudés, fragiles, profondément nécrosés. L'exploration à la sonde cannelée révèle un pertuis entre les corps des 5^e et 6^e vertèbres, établissant une communication entre la poche endothoracique et le canal rachidien. L'ouverture du canal vertébral, par la région dorsale, montre une volumineuse pachyméningite dorsale correspondant aux vertèbres malades.

La dure-mère, entourée d'une virole de fausses membranes consistantes, épaisses et jaunâtres, adhère à ce niveau à la face postérieure des corps vertébraux.

La moelle, libre d'adhérence et de compression, présente cependant une apparence congestive et des ecchymoses pie-mériennes en regard du foyer morbide. La substance nerveuse est de plus considérablement ramollie à ce niveau (fig.).

Pas d'altérations dans les régions cervicale ni lombaire.

Le cerveau, le cervelet et le bulbe n'offrent pas de lésions macroscopiques apparentes. Les méninges paraissent saines.

Le sinus frontal gauche est transformé en une large cavité remplie de pus blanc jaunâtre, concret et semblable à celui de l'abcès vertébral. Ses parois sont amincies, friables et sa cavité semble communiquer librement avec le sinus maxillaire et la fosse nasale gauche.

EXAMEN HISTOLOGIQUE, pratiqué par le docteur G. Delamare :

Les méninges médullaires ont été fixées par le formol à 10 pour 100; les coupes obtenues avec le microtome de Minot, après inclusion à la paraffine, ont été colorées par l'hématoxyline de Bœhmer et le liquide de Ziehl.

Sur une section transversale des trois méninges, on constate aisément l'intégrité presque absolue de la pie-mère, de l'arachnoïde et l'intensité des lésions dures.

Seuls les vaisseaux de la pie-mère sont congestionnés et renferment des leucocytes (mono et polynucléaires) en nombre un peu anormal. Il n'y a pas de prolifération nucléaire digne de remarque.



FIG. — Virole pachyméningitique adhérente aux vertèbres; intégrité des méninges molles. Ramollissement médullaire au niveau des lésions pachyméningées.

La face interne de la dure-mère n'est pas soudée aux enveloppes sous-jacentes. L'examen d'une coupe de cette dure-mère révèle immédiatement l'existence de trois zones qui sont, en allant de dedans en dehors ou mieux d'avant en arrière :

- 1°) la zone fibrillaire.
- 2°) la zone des cellules géantes.
- 3°) la zone de névrose.

1°) La zone fibrillaire est constituée par une bande de fibres conjonctives, transversales, ondulées et vivement colorables en rouge par la fuchsine acide du mélange de van Gieson.

Cette zone contient peu de noyaux, mais présente beaucoup de vaisseaux. Souvent, ces vaisseaux sont entourés par de petits amas lymphocytiques.

A peine enflammée, cette zone paraît, en somme, s'opposer avec efficacité à l'infection de la moelle et des méninges molles.

2°) A la zone protectrice, fibrillaire, ne tarde pas à faire suite la zone d'infection, celle dans laquelle on trouve, au milieu des leucocytes (mono- et parfois même, multinucléaires), d'abondantes cellules géantes. Disposées côte à côte, ces cellules géantes figurent un cercle incomplet dont la concavité embrasse la face postérieure de la moelle.

Malgré l'immersion prolongée durant vingt-quatre heures dans la liqueur de Ziehl, il est impossible de déceler le bacille de Koch, à l'intérieur de ces formations.

Étant donné ce résultat négatif, étant donnée l'absence d'inoculation, il est difficile d'affirmer scientifiquement la nature tuberculeuse de cette infection.

Cependant il faut reconnaître que cette nature tuberculeuse est, au moins, bien vraisemblable.

3°) Après la région dans laquelle nous venons de trouver la signature anatomique, vraisemblable, sinon certaine, d'une *pachypériméningite tuberculeuse*, nous rencontrons une zone de nécrose diffuse et d'infiltration adipeuse qui correspond à la surface tomenteuse, placée au contact des vertèbres malades.

Des fragments de moelle ont été fixés par le formol à 10 pour 100, le liquide de Müller, d'autres ont été fixés par l'alcool à 90 degrés.

Un fragment, fixé par le formol, est coupé avec le microtome à congélation de Jung ; les coupes sont chromées puis traitées par la méthode de Pal ; elles présentent une dégénérescence des cordons de Goll. Cette dégénérescence des cordons de Goll se propage jusqu'à la partie inférieure de la moelle cervicale.

La coloration par le mélange de van Gieson montre l'intégrité des cylindraxes dans le reste de la moelle et dans les racines dorsales.

On remarque seulement un léger degré de périartérite sur les vaisseaux juxtaépendymaires et radiculaires.

Les cellules épendymaires et périépendymaires ont nettement proliféré et le canal, fort épais, est oblitéré dans toute la hauteur de la moelle dorsale.

La substance blanche de cette moelle ne paraît présenter ni sclérose ni végétation névroglique.

Le fragment de moelle, fixé par l'alcool à 90 degrés, a été inclus à la paraffine et les coupes obtenues ont été colorées par le bleu polychrome de Unna.

Il n'y a pas de chromatolyse. Seuls quelques éléments des cornes antérieures et postérieures présentent l'infiltration pigmentaire qui, comme chacun sait, est physiologique.

Quelques cellules des cornes antérieures présentent un nucléole vacuolisé et coloré métachromatiquement en vert par le bleu polychrome. Sans vouloir ni pouvoir nous prononcer sur la signification de cette modification (1), il nous paraît intéressant de rappeler que, dans la moelle d'un lapin mort après avoir présenté une paralysie de Landry, d'origine vraisemblablement toxituberculeuse, on a déjà signalé cette curieuse et délicate modification des aptitudes tinctoriales du nucléole neuronique (2).

REFLEXIONS. — Il s'agit, en résumé, dans ce cas, d'une paraplégie rapidement progressive, avec atteinte des sphincters, apparue au cours d'un mal de Pott méconnu de la région dorsale supérieure. Cette paraplégie spasmodique avec exagération bilatérale des réflexes tendineux, achilléens et rotuliens, hypoes-thésie jambière symétrique, évolua sous nos yeux pendant un mois avec état

(1) On sait que, normalement, le nucléole de la cellule nerveuse se colore ortho-chromatiquement en bleu par le mélange Unna.

(2) GABRIEL DELAMARE, Comptes rendus de la Société de Biologie, 30 novembre 1901.

normal des réflexes plantaires, et fut au début considérée comme purement fonctionnelle. Ce n'est que trois semaines plus tard qu'il nous fut donné d'assister à la naissance du signe de Babinski, occasionnée, semble-t-il, par la provocation de la trépidation épileptoïde. A dater de ce moment ce signe ne cessa de se manifester constamment de la façon la plus évidente des deux côtés.

Rapidement alors, progression des accidents : impotence plus complète, amyotrophie du territoire paralysé, modification de la paraplégie qui de spasmodique tend à devenir flasque (1), malgré l'exagération persistante des réflexes tendineux, en même temps que semble céder la contracture des sphincters ; puis mort subite du malade.

A l'autopsie, mal de Pott dorsal, avec pachyméningite tuberculeuse hypertrophique. Pas trace d'adhérences méningo-médullaires, pas de compression de la moelle ni de leptoméningite, donc pas de propagation directe du foyer vertébro-méningé à la substance médullaire. Et cependant, celle-ci offre à ce même niveau une zone de ramollissement avec dégénération des cordons de Goll et périartérite des vaisseaux radiculaires et juxtaépendymaires.

Les rapports qui unissent ces différentes lésions, ainsi que les accidents qui s'y rattachent, sont très probablement les suivants. Dans un premier stade, carie vertébrale, ayant déterminé par extension la pachyméningite externe, compression radiculaire expliquant les troubles paraplégiques incomplets du début, les douleurs lombaires et l'anesthésie des deux jambes. Dans un second stade, propagation à la moelle par les racines postérieures (dégénérescence des cordons de Goll), et par voie vasculaire (artérite et périartérite radiculaires), d'où ramollissement, expliquant alors la paraplégie complète avec atteinte des sphincters et l'apparition de troubles des voies pyramidales (naissance du signe de Babinski, trépidation épileptoïde). Mais même à ce second stade, les troubles radiculaires allaient encore en s'accroissant, car l'amyotrophie rapide relève de la compression des racines rachidiennes.

La pathogénie ne semble donc pas relever ici du processus habituellement invoqué pour expliquer les accidents médullaires au cours du mal de Pott : compression par ostéite vertébrale et abcès froid ; compression par pachyméningite hypertrophique, adhérences méningo-médullaires, compression vasculaire. Il s'agit bien plutôt de myélite au cours du mal de Pott (Dejerine et Thomas). Le processus n'est pas ici analogue à la forme anatomique décrite par Philippe et Cestan : il serait comparable aux cas rapportés récemment par Dana et Ramsay Hunt (2). Peut-être convient-il aussi d'en rapprocher les cas cliniques publiés par Clément (3).

La pathogénie semble relever dans ces cas d'un double mécanisme : d'une part, compression par les exsudats pathologiques des vaisseaux et des racines médullaires, et d'autre part, action nécrosante des toxines bacillaires sur le parenchyme médullaire, en regard des foyers tuberculeux.

(1) DUPRÉ et SÉBILLEAU, Paraplégie flasco-spasmodique avec cypho-scoliose, sans lymphocytose. *Soc. de Neurologie*, 1902.

(2) DANA et RAMSAY HUNT, *Medical News*, 9 avril 1904 ; et *Rev. Neurolog.*, 1904, p. 1014.

(3) CLÉMENT, *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, 30 janv. 1905 ; et *Lyon médical*, 12 mars 1905.

II

AMNÉSIE RÉTRO-ANTÉROGRADE GÉNÉRALE ET PRESQUE TOTALE;
DÉLIRE; ANESTHÉSIE CONSIDÉRABLE DES DIVERSES SENSIBILITÉS
CHEZ UNE HYSTÉRIQUE (1),

H. Delacroix,

PAR

E. Solager,

Chef du laboratoire de psychologie
du service de M. le professeur MAIRET

Chef de clinique
(Montpellier).

OBSERVATION

Il s'agit d'une femme de 50 ans que nous observons dans le service de M. le professeur Mairet, depuis le mois de mars 1905. Pensionnaire de la maison centrale de Montpellier, où elle était enfermée à la suite d'une condamnation à perpétuité pour incendie volontaire, Claire B... fut transférée à l'asile des aliénés pour des troubles délirants dont le début est fixé par le certificat du médecin de la prison à vingt jours environ avant notre premier examen, et qui se traduisaient par de la lypémanie avec idées de persécution et hallucinations visuelles et tactiles.

Quand nous examinâmes cette femme pour la première fois, ce qui nous frappa, c'est, d'une part, un certain degré de paresse intellectuelle et physique, et, d'autre part, un délire assez actif. Livrée à elle-même, B... reste immobile; interpellée, elle est lente à réagir et lente à répondre; un voile de tristesse est répandu sur sa figure. Cependant, une fois mise sur la voie, elle nous indique des troubles psychiques bien nets: elle se dit âgée de 17 ans. Elle vient du couvent des dames du Sacré-Cœur de Namur, et nous sommes dans un « hôpital flamand » de cette ville. Les sœurs de Claire, au nombre de trois, habitent l'Amérique avec leurs maris. Jalouses de la malade, à qui elles veulent ravir l'héritage d'une certaine cousine « Z... », elles viennent tous les jours la persécuter et se transportent auprès d'elle en volant par-dessus les océans. Claire voit leurs grandes ailes bleues, entend leurs cris hostiles: « Houl! Houl! », sent leurs ongles s'incruster dans son crâne. Ses sœurs lui défendent d'écrire à sa mère, et s'efforcent d'empêcher celle-ci de l'aimer.

Les jours suivants, le délire se montre assez actif et volontiers la malade se plaint des persécutions que lui font subir ses sœurs, mais ce qui attire bientôt l'attention, c'est l'état du fond même de l'intelligence.

B... revient constamment sur cette particularité: elle n'a que 17 ans, elle est à Namur dans un couvent. Elle ne s'appelle pas B..., mais Claire, son père s'appelle Claire, sa mère s'appelle Claire; elle a trois sœurs qui s'appellent Madeleine, Suzanne et Jeanne. Elle n'a jamais quitté Namur, n'a jamais été condamnée à la prison; elle a perdu son père, mais sa mère est encore en vie et vient la voir de temps en temps. Nous avons beau insister, B... ne semble se souvenir de rien de sa vie, de l'âge de 17 ans à son âge actuel, 50 ans.

Suivie dans sa vie journalière et abandonnée à elle-même, B... est calme: assise sur son banc à sa place, elle travaille régulièrement aux différents travaux à l'aiguille qu'on lui donne à faire. Elle parle peu avec les malades ou les infirmières qui l'entourent; elle ne reconnaît même pas les femmes avec lesquelles cependant elle a vécu assez longtemps à la maison centrale. Il lui faut longtemps pour arriver à apprendre le nom de certaines malades et des infirmières de la section. Elle n'a jamais pu parvenir à retenir les noms du personnel médical, et, chaque jour, B... nous montre cette même amnésie, portant ainsi sur plus de trente ans de sa vie. Il semblait, en effet, que pour les choses qui s'étaient passées jusqu'à 17 ans, Claire eût souvenance de ces choses. Certes, il y avait bien de l'obscurité dans ce qu'elle nous racontait à cet égard, cependant elle nous disait le nom des sœurs avec lesquelles elle vivait, certaines particularités paraissant exactes sur sa vie de famille, etc.

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris (séance du 11 janvier 1906).

Nous en étions là de notre examen quand des renseignements complémentaires vinrent éclairer ce cas d'un jour tout nouveau.

Une sœur de Claire, dont on put découvrir l'adresse, nous écrivit de Bruxelles, à la date du 23 juin, une lettre dont il résultait : 1° que Claire n'avait pas trois sœurs, mais une seule; 2° qu'elle n'avait jamais été au couvent du Sacré-Cœur de Namur. Petite paysanne de Gembloux, près Namur, elle avait servi comme bonne à tout faire de 14 à 18 ans. Puis, modiste à Namur, elle avait été débauchée par un riche Cubain qui l'avait conduite à Paris où elle avait mené la vie à grandes guides, avait fondé une pharmacie, puis une maison de jeux, s'était successivement appelée Mme de La Tour et Mme de Lachesnaye, pour échouer enfin sur les bancs de la cour d'assises, accusée d'avoir incendié l'hôtel d'un de ses amants, avenue Wagram.

En outre, la lettre nous représentait Claire comme une méchante et une orgueilleuse, détestant sa famille, méprisant sa sœur dont elle n'avait voulu se ressouvenir que depuis son emprisonnement, enfin comme une forgeuse d'histoires, qui, à force de mentir, arrive à croire elle-même ses propres mensonges. Ainsi elle aurait écrit : Qu'elle avait eu deux enfants d'un prince de Prusse; — que la vieille marquise de L..., à Paris, avait 800,000 francs d'actions lui appartenant à elle, Claire; — qu'elle connaissait un remède pour guérir radicalement le diabète, et qu'elle serait désireuse de voir sa sœur exploiter ce remède.

Voilà donc que ce qui nous paraissait être des souvenirs devait se ranger parmi les conceptions délirantes. Que restait-il en réalité dans la mémoire ? Nous fûmes dès lors très curieux de déterminer d'une façon précise et détaillée l'état de cette fonction.

L'amnésie est profonde, rétrograde et antérograde, des souvenirs de la vie passée il ne reste rien, ou presque rien. Ce que nous avions pris tout d'abord pour des souvenirs, n'était que du délire. Quelques notions à peine peuvent correspondre à la réalité; ainsi la malade nous dit que sa mère existe, qu'elle est grande, qu'elle a les yeux bleus, ce qui est possible; mais elle ne peut indiquer la couleur de ses cheveux, et dit que sa mère a 40 ans. Elle prétend ne pas connaître Gembloux, son pays natal. Elle ne peut compter jusqu'à 10, ni réciter sans omission le *Pater* et l'*Ave Maria*. Elle n'a jamais entendu parler de Pâques, de Noël, du carême. Elle ne peut lire l'heure sur le cadran d'une montre. Des douze mois, elle ne connaît que le mois de mai. Invitée à nommer les jours de la semaine, elle dit : « Dimanche, mercredi, samedi et dimanche. » Et comme nous nous étonnons : « Je ne sais que les choses qu'on me dit continuellement. » En effet, elle connaît les noms de la plupart des malades de sa section, et elle les prononce avec une satisfaction visible. Beaucoup d'objets usuels lui sont également connus, tels que l'armoire, les ciseaux, le fil, le bol, etc., bien que souvent elle doive s'aider de la vue de ces objets pour en retrouver le nom, et bien que parfois aussi elle fasse appel à des périphrases, le nom tardant à s'évoquer. Le souvenir des mots nécessaires à une conversation courante et banale est conservé; le langage usuel ne paraît pas souffrir beaucoup de l'état de la mémoire.

L'amnésie de fixation est aussi accusée que l'amnésie rétrograde. Seuls les noms qui retentissent continuellement aux oreilles de la malade peuvent faire empreinte sur son esprit, et encore leur trace n'est-elle que passagère. Changée de section ou mise pendant quelques jours à l'infirmerie, Claire ne reconnaît plus à son retour ni gardiennes ni malades. Elle n'est jamais parvenue à retenir le nom des médecins du service, ni des internes. Elle ne peut arriver à connaître une infirmière qu'au bout de plusieurs jours de présence auprès d'elle. Souvent elle promet de se rappeler un mot qu'on lui répète avec injonction, mais elle ne peut y parvenir. C'est en vain qu'elle s'aide de petits papiers ou de marques diverses qu'elle attache à ses habits : elle en oublie aussitôt la signification. Jamais elle n'a reconnu le laboratoire où nous l'examinions, ni aucun des objets qu'il contient. Elle ne peut retenir le sens d'une lecture : « On me donne des choses à lire, et quand j'ai lu, il n'y a plus rien. »

Nous mettons sous ses yeux le vers suivant, que nous la prions d'apprendre par cœur :

« Approchez-vous, Néron, et prenez votre place. »

Elle lit : « Approchez, Néron, et prenez place, » et après 3 minutes 35 secondes d'étude, elle répète :

« Approchez, Néron, et prenez place. »

Nous lui nommons les chiffres 7, 5, 9, 2, 4, avec prière de les répéter. « Réponse : 7... il y a trop de chiffres. — D. 6, 4, 5. — R. Vous avez dit 5. — D. 3, 8, 2. — R. 2. — D. 9, 7. — R. 7... Il y en a un autre, mais je ne sais pas lequel. — D. 4, 5. — R. 5. »

La débilité de l'attention est en raison directe de celle de la mémoire. Invitée à barrer tous les A sur une table des matières, Claire arrive péniblement à la cinquième ligne après 5 minutes 10 secondes, ayant barré deux lettres, en ayant omis huit. Là elle s'arrête et déclare : « Ça se brouille devant mes yeux ; je ne peux pas fixer. »

Le jugement et le raisonnement sont enfantins. Les calculs les plus simples tels que $2 + 2$ sont impossibles.

Les sentiments affectifs sont en partie conservés. Claire dit aimer sa mère et s'attendrit en parlant ; elle s'est prise d'amitié pour l'infirmière en chef et pour quelques malades de sa section.

Nous avons recherché le degré de suggestibilité. Les suggestions à l'état de veille, se sentir tirée en arrière par les mains appliquées sur son dos, ont échoué. Prisée de se laisser endormir par la fixation du regard, Claire s'y refuse tout d'abord et résiste. Puis, mise en présence des miroirs rotatifs, elle sent au bout de quelques temps sa tête s'alourdir ; elle s'empare contre l'appareil et contre ses tours : « C'est vous qui faites ça, dit-elle, je ne peux pas dormir. » Elle se tape sur les bras.

« Je lutte contre une envie épouvantable de dormir. Je ne dormirai pas. » Elle s'endort. Une suggestion posthypnotique lui est faite, qui échoue totalement au réveil. Claire se réveille en disant : « Où suis-je ici ? Pourquoi ? Qu'est-ce que j'ai fait ? Comment se fait-il que je sois là ? Qui est-ce qui m'a apportée ici ? » Elle ne reconnaît ni choses ni gens.

On l'endort cinq jours plus tard par le même moyen. Pendant le sommeil, elle ne répond ni à nos questions ni à nos ordres. Nous levons le bras droit en l'air ; elle le maintient en demi-flexion, baissant progressivement pendant 18 minutes. Puis apparaît une sorte d'hallucination terrifiante : noyade dans la Meuse d'une de ses cousines Léopoldine ; la face exprime la terreur et la tristesse ; larmes, congestion du visage, respiration hâle-tante. Elle répond à nos questions, pourvu qu'on entre dans son délire. Nous la calmons un peu. Puis ce sont ses sœurs, les Flamands, etc. et l'histoire du testament. Elle nous dit que ce testament est chez le notaire, cherche le nom du notaire... Nous l'interrogeons sur Paris, qu'elle déclare toujours ignorer ; nous essayons vainement de raviver ses souvenirs sur l'avenue Wagram. Une troisième fois elle est endormie par la fixation du regard, et revient toujours à son délire.

La suggestion est donc très faible. Néanmoins elle existe : d'abord Claire répond aux questions qu'on lui pose ; puis elle maintient son bras très longtemps dans la position qu'on lui indique. Enfin on peut provoquer chez elle des émotions tristes et gaies pendant le sommeil : en lui commandant de rire, en lui touchant les pommettes, les yeux, etc. on finit par provoquer le rire. Mais c'est tout ce qu'on obtient.

Telle se présente à nous Claire, d'une part comme une délirante avec hallucinations visuelles, tactiles, auditives, et idées de persécution se rattachant intimement à ces hallucinations mêmes, et d'autre part, comme une amnésique dont l'amnésie porte, on peut le dire, sur l'ensemble de la vie, et est rétrograde et antérograde.

Que représente cet état ? Nous l'avouons, en présence d'une amnésie aussi étendue, nous avons eu des doutes sur son existence même ; nous avons pensé que nous étions en présence d'une simulatrice, qui, fatiguée d'être en prison, préférerait venir à l'asile : il nous arrive souvent d'en recevoir dans ces conditions. Nous étions d'autant plus portés vers cette idée, que l'habitude extérieure de Claire, que sa physionomie semblait indiquer une conservation de l'intelligence. Ses traits ont de la tonicité, son regard est naturel, son teint est animé et son attitude révèle une tonicité normale du système musculaire. C. ne donne en aucune façon l'aspect d'une démente. Cependant certains caractères de l'état psychique nous rendaient perplexes : en particulier la modalité du délire et la netteté des perversions sensorielles : on peut dire que B. vit ces dernières : en second lieu, la persistance sous une forme, immuable depuis des mois, du délire et de l'amnésie, et cela sans que jamais, malgré une surveillance attentive à laquelle nous l'avons soumise, cette femme se trahisse en quoi que ce soit ; en troisième lieu enfin, l'examen physique qui nous révèle l'existence chez B. d'une hystérie, sans qu'on puisse penser, étant donnée la multiplicité des recherches

que nous avons faites à ce sujet, que Claire puisse simuler cette névrose. Or, on le sait, l'hystérie produit volontiers un délire du genre de celui de B. et amène d'autre part l'amnésie, de sorte que nous avons dû nous rendre à l'évidence et admettre que l'état psychique de Claire est un état pathologique.

L'examen physique met en lumière les points suivants :

La sensibilité au contact est abolie sur toute la surface cutanée et l'était dans les premiers jours de nos examens, à l'exception des zones punctiformes disséminées comme suit : tempe gauche, paupière gauche, région sus-mammaire à droite, sous-mammaire à gauche (un peu d'hypéresthésie), bord interne de l'omoplate à gauche, partie moyenne de l'avant-bras gauche, poignet, troisième espace interdigital, éminence hypothénar de la main droite, au-dessous de la tête du péroné gauche, à la face interne du talon gauche, au milieu de la plante du pied gauche, au-dessous du pli fessier à droite et à gauche et près de l'ombilic. L'anesthésie pharyngée est absolue, de même l'anesthésie cornéenne à gauche : à droite, un peu d'hypoesthésie.

La sensibilité à la douleur a été mesurée sur les points esthésiques et sur les zones anesthésiques, au moyen de l'algésimètre du docteur Chéron. Sur un point esthésique (tempe gauche) : la piqûre est sentie à une pression de 100 grammes et une saillie de pointe de 0,028 mm. ; un peu de douleur à 150 grammes et 31 mm. ; douleur nette à 200 grammes et 33 mm. Sur une zone anesthésique (tempe droite) : la piqûre est sentie à 150 grammes et 31 mm. Nous arrivons au terme de la graduation en pression et millimètres sans obtenir de douleur nette. La sensibilité à la douleur est très diminuée, presque abolie : pour des pressions qui devraient amener la douleur nette, il ne se produit guère que des sensations, du reste assez faibles de contact. La douleur nette n'est apparue qu'une fois. La sensation de piqûre a été discernée plusieurs fois. A noter un résultat paradoxal : il y a comme des *scolomes* de la sensibilité à la douleur ou au contact. La sensibilité apparue pour une certaine pression, disparaît pour une pression plus forte qui succède à la première sans solution de continuité, et reparait de nouveau pour une plus forte.

La sensibilité thermique est également abolie pour le chaud et pour le froid.

Le sens stéréognostique n'existe pas.

L'exploration du sens musculaire, pratiquée en déposant des séries de poids gradués successivement, sur chacune des mains étendues, nous a permis de noter les réponses suivantes : main droite, sans mouvement : 50 grammes, rien ; 100 grammes, quelque chose ; 200 grammes, quelque chose de léger ; 400 grammes, ce n'est rien ; 200 grammes, quelque chose ; 2 poids de 100 grammes, rien ; 1 kilogramme, quelque chose de lourd ; 500 grammes, quelque chose de léger ; 200 grammes, rien. Avec mouvement : 200 grammes, quelque chose de léger ; 500 grammes, un peu plus lourd, mais bien peu ; 1 kilogramme, oui, plus lourd ; 200 grammes, rien ; 3 kilogrammes, oui, lourd ; 1 kilogramme, rien ; 4 kilogrammes, oui, plus lourd que tout à l'heure. Main gauche : 3 kilogrammes, oui, lourd ; 1 kilogramme, rien ; 3 kilogrammes, la même chose que tout à l'heure.

Le sens des attitudes est à peu près perdu. Les yeux fermés, Claire ne peut plus déterminer la position que l'on donne à ses membres ; elle est incapable de toucher son oreille, son nez, etc.

Acuité visuelle très diminuée : 1/10 de part et d'autre.

Champ visuel : des deux côtés, rétrécissement concentrique considérable ; presque punctiforme (blanc et bleu).

Perception des couleurs : les deux yeux ouverts, Claire reconnaît toutes les couleurs ; un quelconque des deux yeux fermé, elle est incapable de les percevoir. Il lui est présenté (vision monoculaire) diverses couleurs sur fond noir : elle ne les distingue pas comme couleurs ; tout ce qu'elle perçoit, c'est qu'elles sont un peu plus claires que le fond ; elle ne distingue pas les couleurs d'avec le blanc. Diplopie binoculaire. Difficulté de convergence : un peu de strabisme divergent à gauche.

Vision mentale : Claire ne peut nommer les couleurs de mémoire ; elle demande qu'on les lui montre.

Acuité auditive mesurée au moyen de la montre, est environ un quart de la normale. Sensibilités olfactive et gustative excessivement réduites.

Les temps de réaction, mesurés au chronomètre de Darsonval, sont irréguliers, très lents ; très souvent, la malade oublie complètement de serrer la presselle ; il faut la prévenir à chaque fois par un signal, et elle oublie souvent la valeur de ce signal auquel elle avait promis de réagir.

Nous avons noté un phénomène analogue au moyen de l'ergographe. Non seulement la contraction musculaire est lente et faible, mais encore la 'malade oublie souvent de mouvoir le doigt engagé dans l'anneau, ou bien le laisse à demi fléchi. Il en résulte un tracé des plus capricieux.

Dynamomètre : main droite et gauche, 3-5.

Exploration électrique : les excitabilités galvanique et faradique sont égales à droite et à gauche, mais elles sont moindres qu'à l'état normal, surtout pour l'excitabilité galvanique. Les jambiers ont une contraction un peu lente. La sensibilité au pinceau faradique existe, mais affaiblie.

Réflexes rotuliens abolis des deux côtés. Réflexes des fléchisseurs (avant-bras) exagérés. Réflexes achilléens abolis.

Pupilles légèrement inégales, la gauche un peu dilatée, réagissant en accordéon.

Troubles trophiques : œdème non symétrique des membres inférieurs. Arthrite sèche du genou et de l'épaule.

Si l'on cherche à résumer les points intéressants que présente cette observation, il semble qu'on arrive aux résultats suivants :

1° Notre malade est une hystérique. L'existence des stigmates que nous avons signalés l'établit suffisamment.

2° Ce qu'il y a de plus frappant chez notre malade, c'est, d'une part, cette énorme amnésie rétrograde qui, autant qu'il semble, ne laisse rien survivre de son passé, et cette énorme amnésie antérograde qui ne laisse rien acquérir. Pour l'amnésie antérograde, notre malade est nettement comparable à cette Mme D..., dont Pierre Janet présente la si curieuse observation dans son article *Amnésie continue (Neuroses et idées fixes, t. I)* : même impuissance de rien retenir, sauf les faits qui se présentent continuellement, et s'imposant, pour ainsi dire, d'une façon continue à la conscience, forcent l'entrée de la mémoire ; mêmes subterfuges (feuilles de papier, etc.) pour suppléer artificiellement les souvenirs absents. D'autre part, l'amnésie rétrograde est, croyons-nous, une des plus considérables qui aient été observées jusqu'à ce jour. Nous avons vu, en effet, que ce qui paraissait être le passé de la malade, n'est en réalité qu'un délire rétrospectif : la mémoire-habitude (langage, souvenirs usuels, etc.) a seule survécu à la mémoire-souvenir. Il se pose, à ce propos, un curieux problème que notre observation ne nous permet malheureusement pas de résoudre, si longue qu'elle eût été : De ces deux termes amnésie et délire, lequel est prédominant, lequel est apparu le premier ? L'affaiblissement de la mémoire a-t-il paru d'abord, laissant la conscience désorganisée et vide et le délire est-il venu remplir ce vide par de la fiction ? Dans ce cas, le délire serait en quelque sorte consécutif à l'amnésie. Ou bien, au contraire, le délire a-t-il paru d'abord, répétant, en quelque sorte, les souvenirs, et imposant à la mémoire de notre malade un rétrécissement analogue à ce rétrécissement de la conscience que Pierre Janet a si bien étudié ? Il nous semble que la présence de l'amnésie antérograde qui accompagne l'amnésie rétrograde marque bien un affaiblissement général de la fonction mémoire, affaiblissement qui serait primaire et ne dépendrait point du délire. Mais comme nous n'avons pas assisté au début de la maladie et à la formation du délire, nous ne pouvons indiquer ces questions qu'en passant : une plus longue observation, les modifications de l'état mental de la malade, s'il en survient nous permettront peut-être de la résoudre plus tard. D'autre part le délire, quoiqu'il n'ait éclaté d'une façon nette qu'à l'infirmerie de la Maison centrale, alors que la mémoire et les fonctions mentales étaient peut-être déjà atteintes, semble pourtant préparé par le passé même de la malade et emprunte à l'état mental de l'hystérique quelques-uns de ses caractères. Nous avons noté d'après la correspondance de sa sœur que C. a été de tous

temps une de ces forgeuses d'histoires qui finissent par croire elles-mêmes à leurs propres inventions. Ces histoires ont toujours été chez elle à forme mégalomaniacale. Nous aurions donc affaire ici à une construction du même genre, mais singulièrement plus précise et plus tenace de par l'affaiblissement de la mémoire et de la fonction critique de l'intelligence. Il semble, du reste, qu'à l'infirmerie de la Centrale, au témoignage d'une des détenues, ce seraient les idées de richesse qui aient apparu d'abord. D'autre part le délire de Claire ne ressemble, il est facile de s'en apercevoir, ni à celui des persécutés ordinaires, ni à ces bouffées délirantes qui surviennent chez les dégénérés. Les perversions sensorielles qui l'accompagnent ne sont ni très fréquentes ni très actives : il semble qu'elles ne jouent qu'un rôle secondaire et ne servent qu'à illustrer le délire. Nous avons noté que ce délire se retrouve identique dans le sommeil provoqué et que les mêmes hallucinations y apparaissent.

On pourrait être tenté de ramener l'amnésie de notre malade à ces nombreuses anesthésies que nous avons étudiées et de les expliquer par là : il est certain que l'anesthésie est considérable, que la malade ne perçoit plus que des sensations faibles, diminuées, dissociées, peu nombreuses, qui ne fournissent naturellement que des images peu aptes à survivre : d'autre part, l'insomnie, si on peut dire, des sens explique jusqu'à un certain point que toutes les images qui se rapportent à ces sens et qui d'ordinaire sont à tout instant ravivées par eux, disparaissent ou demeurent inactives. Mais à côté de ces anesthésies, notre malade présente un trouble très net des fonctions supérieures, de sorte que l'amnésie pourrait aussi bien s'expliquer par l'affaiblissement de la synthèse mentale, comme Janet tend à l'établir dans ses derniers travaux.

Seule la restauration des divers modes de la sensibilité et de l'intelligence, si elle venait à se produire chez notre malade, pourrait nous permettre de résoudre les questions que nous avons simplement posées. Comme nous n'avons assisté jusqu'à présent à aucun processus de ce genre, nous ne pouvons nous prononcer d'une façon définitive ni sur la genèse ni sur le rapport des symptômes que nous avons étudiés. Mais l'amnésie, l'anesthésie et le délire de notre malade nous ont paru assez intéressants pour être signalés.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

- 1) **Sur les Fibres intrinsèques du Cervelet, ses noyaux et ses faisceaux efférents**, par R. H. CLARKE et VICTOR HORSLEY. *Brain*, part CIX, p. 13-29, Spring 1905.

Les relations anatomiques entre les lobes du cervelet et ses faisceaux sont connus dans leurs grandes lignes, mais on peut demander un peu plus de précision et de finesse dans les détails. C'est pour contribuer à ce progrès que les auteurs ont réalisé le travail expérimental considérable exposé dans leur mémoire. Ils se sont proposé de découvrir les relations entre l'écorce du cervelet et ses noyaux et les noyaux voisins du cervelet à la moelle.

Le sommaire des faits démontrés se résume sous quatre chefs : a) relations de l'écorce du cervelet avec les pédoncules cérébelleux ; b) relations de l'écorce du cervelet avec les noyaux du cervelet ; c) le système arqué ; d) siège et dimensions des différents faisceaux de fibres intrinsèques du cervelet.

THOMA.

- 2) **Des soi-disant « pieds terminaux » des Nerfs de Held** (Ueber die sogenannten Nervenendfüsse (Held), par EMILE HOLMGREN (de Stockholm). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXV, fasc. 4, p. 4 (planches I et II), 1905.

Les recherches de l'auteur, qui décrit avec détails les 12 figures de ses planches, l'ont amené à partager les idées fondamentales d'Apathy sur les connexions des éléments nerveux. Il se place aux côtés de Held et d'Auerbach et n'accepte pas les conclusions de Cajal et de Dogiel. Ses observations ont été faites sur les centres nerveux du renard. C'est dans le noyau ventral de l'acoustique qu'il a trouvé les « pieds terminaux » des nerfs les plus développés. Jamais il n'a vu les neurofibrilles extracellulaires ; elles conservent toujours leur situation intracellulaire. Nulle part il n'a pu constater le passage des neurofibrilles d'un territoire nerveux dans un autre sans l'intermédiaire des pieds terminaux. Ceux-ci forment sans doute pendant la vie la connexion directe entre les neurofibrilles des branches nerveuses terminales et celles des cellules ganglionnaires par le moyen d'un réseau de neurofibrilles.

LADAME.

- 3) **Sur la genèse des Fibres Nerveuses centrales et sur leur rapport avec les Cellules Ganglionnaires**, par O. FRAGNITO. *Annali di Neurologia*, an XXIII, fasc. 1-2, p. 1-41, 1905.

Par une technique dérivée d'une de celles de Donaggio, l'auteur a obtenu des préparations de la moelle de l'embryon de poulet qui seraient démonstratives de

l'origine pluricellulaire du cylindraxe; une très belle planche complète son exposé. Discussion des résultats obtenus par lui et par d'autres.

F. DELENI.

- 4) **Nouvelles recherches sur la genèse des Cellules Nerveuses**, par FRANCESCO CAPOBIANCO. *Annali di Neurologia*, vol. XXIII, fasc. 1-2, p. 50-63, 1905 (2 pl.)

Dans le développement des cellules nerveuses de la moelle et des ganglions spinaux, entre le passage des neuroblastes à la cellule nerveuse s'intercale le stade de la conjugaison neuroblastique.

Celle-ci se fait à des moments déterminés et affecte des formes précises de transformation progressive et régressive, cette dernière avec destruction nucléaire.

Le rapport numérique entre les neuroblastes et les cellules qui en dérivent est pour les ganglions spinaux de 3 à 4; dans l'appréciation de cette proportion il faut tenir compte de la présence d'une quantité notable de petites cellules ganglionnaires qui proviennent des formes les plus simples du groupement neuroblastique.

F. DELENI.

- 5) **De quelques altérations du Tissu Cérébral dues à la présence de Tumeurs**, par R. WEBER et A. PAPADAKI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVIII, fasc. 2, p. 140-158, mars-avril 1905.

Les auteurs se sont servis de 5 cas anatomo-pathologiques de tumeur encéphalique pour étudier les lésions des tissus environnant la tumeur et trouver l'explication de ces altérations.

D'après eux, il paraît y avoir un courant lymphatique de la circonférence du cerveau vers les ventricules; c'est la partie périphérique à la tumeur qui souffre le plus par suite des modifications dans la circulation de la lymphe.

Les conséquences sont différentes suivant que le néoplasme intercepte ou non le courant qui, par l'aqueduc de Sylvius, va dans la région médullaire. Dans le premier cas un petit néoplasme déploie des effets très puissants. Dans le second une très grosse tumeur peut n'avoir que des conséquences relativement faibles. C'est par le moyen des ventricules que la pression exagérée se distribue sur tout le cerveau.

D'après les altérations des tissus, la pression intracérébrale n'est pas égale partout. Elle a son maximum d'intensité aux abords de la tumeur, et lorsque les ventricules sont dilatés dans le voisinage de ceux-ci. Le tissu cérébral, grâce à la résistance qu'il oppose, en diminue progressivement l'intensité. En conséquence, les altérations sont beaucoup plus fortes dans la substance blanche que dans l'écorce.

La démence, dans les cas de tumeur cérébrale, effet de l'atrophie des fibres blanches, est donc d'essence toute différente que la démence paralytique, effet de l'atrophie des cellules corticales.

Dans la substance blanche les faisceaux d'association paraissent souffrir plus que ceux de projection. La dilatation ventriculaire est la plus forte là où il y a le plus de fibres associatives (lobe frontal).

En somme, c'est à l'arrêt partiel ou total de la circulation lymphatique, c'est à la compression exercée de dedans en dehors qu'il convient de rapporter les altérations du tissu cérébral autour des tumeurs et autour des ventricules dilatés. Le rôle des toxines secrétées par les éléments néoplasiques paraît hypothétique.

FEINDEL.

- 6) **A propos de la continuité des Cellules Nerveuses et de quelques questions similaires**, par JOHN TURNER. *The journal of mental Science*, vol. LI, n° 213, p. 258-269, avril 1905.

D'après l'auteur il y aurait continuité réelle entre les cellules de l'écorce; non seulement les cellules intercalaires se rejoignent par leurs prolongements, mais encore du réseau péricellulaire issu des grains il passe des fibrilles dans les axones des cellules pyramidales.

Cette continuité semble un fait général appartenant à tout le tissu nerveux, à celui des vertébrés comme à celui des invertébrés.

THOMA.

- 7) **Les altérations histologiques de la Moelle épinière dans la Tuberculose**, par G. PINI. *La Clinica moderna*, an XI, n° 43, p. 506, 25 octobre 1905.

Dans la tuberculose il y a constamment des altérations des cellules de la moelle; ces altérations sont légères et consistent en chromatolyse à ses premiers stades; elles sont dues à l'action des toxines bactériennes; elles n'ont aucun caractère qui permette de les distinguer de celles qui sont produites par les autres infections ou intoxications.

F. DELENI.

- 8) **Recherches sur la réimplantation de tissu Cérébral** (Versuche über Gehirnreimplantation), par SALTYSKOW (Bâle). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XL, fasc. 2, p. 329, 1905 (55 p., 26 fig., *Revue gén.*, *Bibl. complète*).

Nombreuses expériences très détaillées sur le lapin; étude des processus de régénération et de dégénération des éléments cellulaires du cerveau dans la réimplantation et dans la région circumvoisine.

Cellules. — Les lésions y existent dès la vingtième minute; au vingtième jour les cellules se transforment en corps amyloïdes ou calcifiés. A la huitième heure beaucoup sont œdématiées. D'autres ont un noyau gros, riche en chromatine avec nombreux nucléoles gros; c'est là un stade d'un processus actif de mitose dont Saltikow constate l'existence, soit dans la réimplantation, soit dans son voisinage; mais les figures de mitose ne peuvent que rarement être en toute certitude attribuée à des cellules nerveuses. Les phénomènes *progressifs* qui au dixième jour font place entièrement à la régression dans la réimplantation, sont bien plus nets autour d'elle et là les mitoses sont des plus nettes et présentent toutes les figures classiques jusqu'à la formation des cellules filles. L'atrophie met en évidence l'espace péricellulaire et les cellules marginales.

Fibres nerveuses. — Elles dégénèrent dès la huitième heure et ont disparu le huitième jour. Pas de régénérations visibles dans la réimplantation; on en constate à son contact.

Névroglie. — A la douzième heure les noyaux sont sans structure, rétractés; à la quarante-huitième, ils sont devenus gros, avec grains de chromatine. Au septième jour, figures mitotiques et cellules filles. A partir du huitième jour, les cellules névrogliales diminuent pour disparaître dans la suite. La zone entourant la réimplantation présente une vive réaction mitotique dès le deuxième jour pour finir par constituer une cicatrice névrogliale.

Tissu conjonctivo-vasculaire. — A la quarante-huitième heure, les noyaux endothéliaux et les cellules périvasculaires grossissent; dans ces dernières, figures mitotiques; puis elles se détachent et forment les corps granuleux qui peuvent provenir aussi de cellules de tissu conjonctif de la pie-mère. Celles du voisinage pénètrent alors dans la réimplantation; en dernier lieu formation de

cellul
deux
réimp
débri
Ep
en bo

PR

9) D
pi
Ro
Et
cussi
Pa
méri

10) S
SE

Le
des p
hum
moit
cubi
Ce
sous
mou
les d
il es

D
abol
réfle
entr
rhur
il ex
form
tiqu
alor
est
mor
gén
pré
dan

11)
A
L
11
E

cellules géantes dans la réimplantation et en dehors d'elle; les capillaires des deux régions ne forment plus qu'un tout. Envahissement immédiat de la réimplantation par des leucocytes qui régressent rapidement, englobant des débris de myéline, sans jamais atteindre la taille des corps granuleux.

Ependyme. — Présente des figures de mitose, des proliférations se disposant en boyaux. M. TRÉNEL.

PHYSIOLOGIE

- 9) **Du Réflexe Trigémino-facial ou Trigémino-orbitaire des Paupières**, par AGENORE ZERI. *Annali dell' Istituto Psichiatrico della R. Università di Roma*, vol. III, fasc. 2, p. 269-304, 1904.

Étude d'une contraction de l'orbitaire des paupières provoquée par la percussion légère au marteau de la région sus-orbitaire.

Par sa constatation facile, par sa constance chez le sujet normal, ce réflexe mérite d'être toujours recherché en clinique courante. F. DELENI.

- 10) **Sur le Réflexe de l'Extenseur commun des Doigts**, par ARTURO MORSELLI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. X, fasc. 4, p. 162-174, avril 1905.

Le réflexe de l'extenseur commun des doigts se produit par la percussion en des points déterminés, dont l'un se trouve à trois doigts au-dessous du condyle huméral derrière la masse des muscles épicondyliens, et les autres vers la moitié de l'avant-bras le long d'une ligne oblique en bas, dirigée du radius au cubitus.

Ce réflexe existe constamment chez des individus normaux. Il se présente sous la forme de l'extension d'un doigt, ou de plusieurs. Dans tous les cas le mouvement est immédiat, vif, ample, de courte durée; il cesse brusquement et les doigts déplacés reprennent leur place. Chez les enfants de moins de trois ans il est difficile à obtenir; chez les vieillards il est ordinairement torpide.

Dans les états pathologiques, il est modifié, pouvant être exagéré, diminué ou aboli. Dans certaines affections nerveuses, les différences dans l'intensité du réflexe peuvent être un signe de différenciation; il en est ainsi, par exemple, entre le tabes et le pseudo-tabes alcoolique, entre les névrites traumatiques et rhumatismales et celles produites par l'alcool; en effet dans les formes toxiques il existe une réaction torpide et faible du muscle, tandis que dans les autres formes elle est vivace et exagérée. Dans l'hystérie et les états hystéro-épileptiques il est fréquent de rencontrer une plus grande excitabilité de l'extenseur, alors que dans les états épileptiques et neurasthéniques l'extension provoquée est affaiblie ou même abolie. Dans les cérébro-psychopathies toxiques par la morphine et par l'alcool (morphinomanie, folie alcoolique, pseudo-paralysie générale), le réflexe est torpide. Au contraire il est vif et exagéré dans la démence précoce (hébéphrénique et catatonique), dans la paralysie générale progressive, dans la manie. F. DELENI.

- 11) **Contribution à la connaissance de l'Innervation des Muscles Antagonistes**, par G. A. PARI et A. FARINI. *Atti del R. Istituto Veneto di Scienze, Lettere et Arti*, vol. LXIV, 2^e partie, p. 929-945, année 1904-1905, séance du 12 janvier 1905.

Expériences sur des grenouilles fraîchement décapitées; les muscles de la

jambe sont détachés de leurs insertions inférieures et ils écrivent directement leurs contractions soit spontanées, soit provoquées. D'après les tracés, on voit qu'il n'existe pas de rapport fixe entre le repos, la contraction et l'allongement d'un muscle et les états similaires du muscle antagoniste. Il semble que l'on puisse observer à cet égard toutes les combinaisons possibles; l'individu paraît pouvoir se servir de la combinaison la mieux adaptée au but qu'il veut atteindre dans le moment.

Les observations sur les oscillations automatiques de l'excitabilité des centres médullaires et sur la fatigue desdits centres (excitations du bout central du sciatique du côté opposé) tendraient à faire admettre une certaine unité physiologique dans l'innervation des muscles antagonistes (gastrocnémien et muscles antérieurs de la jambe); cette unité d'action n'existerait pas ou du moins serait très peu marquée pour d'autres muscles d'un même membre (demi-membraneux et gastrocnémien).

F. DELENT.

12) Effets expérimentaux de la Toxine Dysentérique sur le Système Nerveux, par CH. DOPTER. *Annales de l'Institut Pasteur*, juin 1905.

L'auteur, poursuivant ses belles recherches sur la dysenterie, montre que le bacille dysentérique, en dehors de ses effets pathogènes habituels au niveau du gros intestin, est responsable des troubles nerveux qui peuvent survenir au cours de la dysenterie observée chez l'homme ou provoquée chez l'animal.

L'examen histologique du système nerveux de nombreux lapins ayant présenté des paralysies au cours de la dysenterie provoquée par inoculation sous-cutanée, montre dans tous les cas l'intégrité absolue des nerfs périphériques et des racines rachidiennes; la moelle, au contraire, est le siège d'altérations importantes, lésions diffuses ou en foyer de myélite aiguë portant surtout sur les cornes antérieures de la région lombaire, de toute la moelle et même parfois de l'axe cérébro-spinal entier. Ces altérations causées par la toxine dans l'axe gris étant identiques à celles que détermine l'injection de bactéries vivantes, Dopfer pense que seule la toxine dysentérique est responsable des modifications du système nerveux central.

Dopfer, à l'aide de la toxine mise en contact avec les nerfs périphériques, a pu produire des altérations des fibres nerveuses, altérations qui aboutissent rarement à la dégénérescence wallérienne. Il semble donc que l'affinité de cette toxine soit moindre pour le nerf que pour l'axe gris médullaire ou bulbo-pro-tubérantiel.

Ces recherches expérimentales expliquent la pathogénie des myélites et névrites que l'on observe à titre de complications chez l'homme atteint de dysenterie; les lésions paraissent avoir pour cause la mise en circulation dans l'organisme des poisons sécrétés dans l'intestin par le bacille dysentérique.

A. BAUER.

13) Oraison funèbre des rayons N, par le prof. MONOYER. *Lyon médical*, 2 avril 1905, p. 765.

« Les rayons N se meurent, les rayons N sont morts ». Ces rayons chimériques, qu'un savant étranger a appelé les rayons de la suggestion ont vécu l'espace d'une année scolaire.

Pour l'auteur, les expérimentateurs de Nancy se sont laissé induire en erreur, tantôt pour n'avoir pas su se mettre suffisamment à l'abri de l'action des rayons caloriques obscurs, tantôt pour ne pas s'être défiés de l'intervention de ce

que Hemboltz a appelé *la lumière propre de l'œil*, lumière que l'auteur a attribuée à une *opto-vibrescence* de la rétine, comparable à une sorte de phosphorescence subjective et qui lui a servi à édifier une théorie entièrement physique des images consécutives.

A. POROT.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

- 14) **Syndrome de Weber produit par une Tumeur du Lobe Temporal**, par P. MÉNÉTRIÉ et L. BLOCH. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 janvier 1905, p. 5-7.

Cas de syndrome de Weber dans lequel le pédoncule était intact et où il existait une tumeur volumineuse occupant la région inféro-interne du lobe temporal, refoulant les circonvolutions temporales inférieures et venant se faire jour entre le chiasma optique en avant et le pédoncule cérébral en arrière. Cette tumeur comprimait par ce prolongement l'oculo-moteur commun, tandis qu'en haut elle refoulait la capsule interne.

Il s'agissait d'un cancer secondaire consécutif à un épithélioma mammaire atypique. Peu de temps auparavant les auteurs avaient observé le même syndrome consécutif à une compression du pédoncule par un cancer osseux basilaire secondaire à un cancer du sein.

P. SAINTON.

- 15) **Les signes de Fausse Localisation dans les Tumeurs intracrâniennes**, par JAMES COLLIER. *Brain*, part CVIII, p. 490-508, Winter 1904.

Ce travail basé sur 161 cas de tumeur intra-cranienne a pour objet de démontrer : d'abord que les signes de localisation apparaissent tardivement alors que pendant longtemps il n'y a eu que deux symptômes généraux, donnant souvent de fausses indications.

Les faux signes locaux peuvent dépendre de lésions vasculaires, d'une plaque de méningite, de l'hydrocéphalie, de l'œdème du cerveau, d'une métastase, de la dégénération secondaire. Quant aux symptômes vrais de la localisation ayant d'abord existé, ils peuvent disparaître, masqués par le développement d'autres signes. Telles sont les raisons qui rendent trop souvent le diagnostic topographique des lésions cérébrales impossible ou erroné.

THOMA.

- 16) **Paralysie Faciale périphérique causée par une Tumeur intracrânienne**, par ALEARDO SALERNI. *Riforma medica*, an XXI, n° 37, p. 1020, 16 septembre 1905.

Il s'agit d'une paralysie faciale périphérique due, comme le montra l'autopsie, à un neurofibrome intracranien qui, ayant pris son origine du facial droit, comprimait ce nerf à sa sortie de la base du crâne. Cette tumeur de la base, grosse comme un œuf de poule, n'avait donné lieu qu'à la paralysie faciale, purement et simplement, et à aucun autre symptôme.

F. DELENT.

- 17) **Abcès traumatiques des Lobes Frontaux**, par ETTORE DE FRANCESCHI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 76, p. 801, 25 juin 1905.

L'auteur démontre par des observations la nécessité d'intervenir largement

dans les cas où le chirurgien n'est appelé que lorsque les symptômes cérébraux ont suivi la fracture après un certain délai.

F. DELENI.

18) Diagnostic et Traitement chirurgical de l'Abscès Cérébral d'origine Otique (Die Diagnose und Chirurgie des otitischen Hirnabszesses), par FREY (Vienne). *Wiener med. Presse*, 1905, n° 27 et 28.

Revue générale de la question. Nous ne relèverons que quelques points intéressants ou mal connus.

a) L'agitation maniaque ou simplement l'excitation intellectuelle peuvent être des signes excellents d'un abcès cérébral latent, lorsqu'elles surviennent au cours d'une suppuration de l'oreille.

b) La glycosurie est rare, mais précieuse pour le diagnostic (obs. pers.).

c) Tout symptôme tant soit peu caractéristique peut être absent : l'abcès est alors une trouvaille d'autopsie.

d) Il ne faut pas avoir une trop grande confiance dans les résultats de la ponction lombaire : celle-ci peut faire croire à l'existence d'une suppuration méningée et ainsi détourner d'une opération qui aurait été salutaire.

e) L'abcès étant une affection mortelle, il faut, si le diagnostic est douteux, opérer au lieu de s'abstenir.

f) Dans deux cas, il est permis de considérer la situation comme désespérée et le malade comme non opérable :

1° Si on constate des signes d'une rupture de l'abcès dans un ventricule ;

2° Si on constate l'existence d'une suppuration méningée diffuse. D'ailleurs, même dans ce cas, l'intervention pourra parfois être tentée.

Pour les détails de la technique recommandée par Frey, il est indispensable de consulter le travail original.

HALBERSTADT.

19) Tubercule solitaire de la région Rolandique. Craniectomie; extirpation; guérison (Solitaertuberkel der Rolandischen Gegend. Craniectomie; Exstirpation; Heilung), par ALESSANDRI (Rome). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XVIII, n° 4, juillet 1905, p. 62.

Des signes d'épilepsie bravais-jacksonienne du membre supérieur droit faisaient supposer l'existence d'une lésion correspondant à la partie moyenne de la frontale ascendante gauche. Or, l'opération permit de constater que le tubercule siégeait plus haut, « là où se trouve habituellement le centre de l'extrémité inférieure ». L'auteur suppose que le processus pathologique a déterminé un changement dans la situation respective des centres, et il en voit une autre preuve dans ce fait que, consécutivement à l'opération, survint une aphasia transitoire; or, la région où porta le traumatisme opératoire était au-dessus de la région où se trouve le centre du langage.

HALBERSTADT.

20) Tubercule solitaire de la région Rolandique. Craniectomie. Ablation. Guérison, par ROBERTO ALESSANDRI. *Il Policlinico*, vol. XII-C, p. 237-250, juin 1905.

Il s'agit d'un homme de 39 ans présentant une monoplégie du bras gauche avec atrophie musculaire et des accès épileptiformes avec aura dans la main. Tubercule de la grosseur d'une noisette siégeant dans le centre du membre supérieur.

Dans ce cas la symptomatologie ne laissait aucune incertitude. Il est vrai que les phénomènes généraux des tumeurs manquaient (céphalée, vomisse-

ments, torpeur intellectuelle, stase papillaire). Mais ceux-ci ont peu d'importance quand les phénomènes de localisation sont nets. Les convulsions jacksoniennes précédées de l'aura caractéristique, la parésie brachiale associée précisaient le siège de la lésion organique.

L'auteur attire, en outre, l'attention sur des signes ordinairement négligés, mais qui peuvent prendre une grande importance; la douleur à la pression en un point limité, le changement de tonalité à la percussion en ce point. Dans son cas ils corroboraient les indications fournies par la parésie du membre supérieur et l'épilepsie jacksonienne.

F. DELENI.

21) **Les conséquences des Lésions minuscules dans le domaine du Centre Moteur du Bras. Contribution à l'étude des Kystes Hydatiques du Cerveau** (Ueber Folgezustände kleinster Laesionen im Bereiche des motorischen Armcentrums nebst einem Beitrag zu Cysticercosis cerebri), par FISCHER (Prague). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologis*, t. XVIII, n° 2, août 1905, p. 97.

Kystes hydatiques multiples du cerveau ayant donné lieu à des crises d'épilepsie jacksonienne. Les crises survenaient par séries, dont chacune était composée de crises semblables entre elles. Une opération fut faite après la première de ces séries; mais après, d'autres séries suivirent, à siège chaque fois différent. A noter l'adjonction, à un moment donné, de troubles de la sensibilité de nature hystérique.

Au début de la maladie, les crises débutaient toujours par l'annulaire et le petit doigt de la main gauche, et l'intervention opératoire les fit cesser. L'auteur estime que ce fait vient à l'appui de l'opinion qui admet, dans le centre cortical du bras, l'existence de foyers cellulaires répondant à chaque doigt en particulier. (L'observation a déjà été publiée en partie par Maydl, en 1904).

HALBERSTADT.

22) **Sur les Cystercerques du Cerveau, en particulier le cysticerque en grappes ou racémeux**, par WOLLENBERG (Tubinge). *Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten*, t. XL, fasc. 1, p. 98, 1905 (50 p., 6 obs., Revue gén., Bibl., 4 fig.)

D'après six observations, Wollenberg donne le résumé suivant des caractéristiques cliniques: douleurs de tête et dans la nuque, vomissements, vertiges, ataxie statique, troubles de la vue (souvent sans stase papillaire), convulsions de caractère variable, surtout toniques, hyperesthésie de la peau, douleurs profondes ou de forme névralgique de siège très varié, altérations diverses des nerfs craniens, absence de paralysies des membres, affaiblissement psychique. Dans les cas de cysticercose du quatrième ventricule, Bruns a indiqué la triade symptomatique suivante: vertiges, état syncopal, chutes, survenant à la suite de mouvements brusques de la tête. Ces attaques étant suivies d'un bien-être relatif (syndrome de Bruns).

Tous ces symptômes sont d'une variabilité remarquable. Wollenberg insiste en particulier sur les alternatives d'abolition et d'exagération du réflexe rotulien dans un cas (obs. IV) en relation avec un cysticerque du cervelet.

Il attire l'attention sur la réaction méningée se traduisant par de l'hydrocéphalie et des granulations épendymaires.

M. TRÉNEL.

CERVELET

23) Symptomatologie des Tumeurs Cérébelleuses; étude de 40 cas, par GRAINGER STEWART. *Brain*, part CVIII, p. 522-591, Winter 1904.

Ce travail est basé sur l'observation de quarante cas de tumeurs cérébelleuses ou comprimant le cervelet. Ces cas se divisent en deux groupes suivant que la tumeur était située dans le cervelet ou qu'elle était extra-cérébelleuse. Ce dernier terme concerne des tumeurs de l'angle cérébello-pontin, lesquelles compriment le cervelet sans l'envahir. Ces tumeurs peuvent entrer en connexion avec la surface ventrale du cervelet (gliomes, quelquefois des kystes), soit provenir de la gaine des nerfs craniens (fibromyxomes). En dépit de la compression que la protubérance peut subir dans ces derniers cas, il est remarquable de constater combien peu les symptômes ressemblent à ceux des lésions intraprotubérantielles.

Parmi ses cas l'auteur en étudie 18 où le diagnostic n'a pas reçu de confirmation anatomique, mais où le tableau clinique était parfaitement similaire à celui des cas précités. Enfin, dans 13 de ces cas, il y eut opération et ablation de la lésion.

Ce matériel considérable permet à l'auteur d'établir avec précision la symptomatologie cérébelleuse chez l'homme, et d'en faire la comparaison avec la symptomatologie obtenue par l'expérimentation chez les animaux.

THOMA.

24) Un cas d'Absès du Cervelet d'origine Otique, par A. CIAMPOLINI. *La Clinica moderna*, 19 juillet 1905, p. 344.

Histoire d'un enfant de 10 ans, opéré pour une otite avec mastoïdite et qui présenta ultérieurement un abcès du cervelet. La particularité du cas fut la pénurie de symptômes et leur apparition tardive qui fit échouer l'intervention opératoire. En effet ce ne fut que lorsque l'abcès se fut formé et étendu aux dépens d'une bonne partie du lobe du cervelet, et seulement lorsque l'encéphalite diffuse fut devenue un danger inévitable, que l'ataxie, l'hémiasthénie et les autres éléments du syndrome cérébelleux devinrent évidents.

F. DELENI.

25) Maladie de Friedreich et Hérédo-ataxie cérébelleuse, par le prof. RAYMOND. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVIII, fasc. 1, p. 5-17, et fasc. 2, p. 121-140, janvier-avril 1905.

L'histoire de la nature et de l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich est pleine d'incertitude, et on ne peut plus considérer cette affection comme un type absolument tranché.

La même chose peut se dire de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, que les premières descriptions opposaient à l'ataxie hérédo-spinale de Friedreich.

Les formes intermédiaires existent, et M. Raymond en a présenté un exemple à sa leçon. Son malade a les troubles de la parole, l'ataxie statique, la démarche, l'incoordination motrice et l'affaiblissement des réflexes de la maladie de Friedreich; mais il n'en a ni le début précoce, ni la scoliose, ni le pied-bot. D'autre part, ce malade n'a pas de paralysie des muscles extrinsèques de l'œil, pas de modifications des réactions pupillaires, pas de diminution de l'acuité visuelle.

pas même de nystagmus, troubles oculaires presque constamment observés dans l'hérédo-ataxie. S'il a bien le facies morne ou étonné habituellement observé en pareil cas, il n'a pas les modifications intellectuelles profondes que l'on y rencontre quelquefois. Enfin les réflexes sont considérablement affaiblis, alors que leur exagération est considérée comme un signe d'importance capitale au point de vue du diagnostic.

Le cas de ce malade occupe une place encore mal déterminée entre la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie. C'est une de ces formes hybrides dont la fréquence est grande par rapport aux types purs, et qui ont l'avantage de montrer qu'en clinique il n'existe pas de démarcation entre les deux types extrêmes de l'ataxie familiale.

L'anatomie pathologique, elle aussi, a effacé toute démarcation entre eux, et les lésions macroscopiques ou microscopiques du cervelet prennent une importance grandissante dans des cas indéniables de maladie de Friedreich.

Une jeune femme, ayant présenté une forme pure de cette affection, a été récemment autopsiée à la Salpêtrière; on trouvera les détails de l'étude histologique très complète dans la présente publication. C'est un cas démonstratif; cliniquement Friedreich pur, il se place par ses lésions histologiques au milieu des cas où le système cérébelleux est surtout atteint, c'est-à-dire parmi les cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Ces deux exemples bien probants, ajoutés à un certain nombre d'autres que l'on connaît déjà, tendent à faire voir dans la maladie de Friedreich, dans le syndrome de Marie, dans les formes de transition, des types morbides ayant tous comme point commun l'atteinte du système cérébelleux dans ses centres ou dans ses voies afférentes ou efférentes. Le mot d'hérédo-ataxie cérébelleuse prenant une plus large extension pourrait alors désigner le syndrome commun (démarche cérébelleuse, ataxie statique, incoordination, nystagmus) qui réunit dans un même groupe des types de maladies familiales à localisation différente.

Il y aurait alors à décrire un type spinal, un type cérébelleux, un type bulbaire, un type bulbo-protubérantiel, un type généralisé.

Il convient d'ajouter que toutes les formes de transition sont possibles; qu'il y aura en outre des formes aberrantes et compliquées ne différant des cas purs que par l'existence de lésions connexes dans les systèmes plus ou moins directement rattachés au cervelet.

Toutes ces formes sont des variétés de la même espèce; notre intérêt n'est pas de multiplier les espèces morbides de la pathologie nerveuse. Il y a mieux à faire; il convient d'accorder une importance prépondérante à la physiologie pathologique, de s'attacher à l'étude des rapports existant entre les différents symptômes et la signification systématique des lésions correspondantes. C'est de cette façon que nous arriverons à rattacher entre eux d'une manière certaine les types qui constituent les anneaux d'une chaîne qui est la maladie familiale du système cérébelleux.

E. FEINDEL.

PROTUBÉRANCE et BULBE

26) Contribution clinique et anatomique à l'étude des Tumeurs de la Protubérance, par GIOVANNI BIANCONI. *Il Policlinico, Sezione medica*, vol. VII, fasc. 8 et 9, p. 341-356 et 389-402, août et septembre 1905.

Il s'agit d'un gliome de la protubérance se continuant sans ligne de démarca-

tion avec le tissu nerveux environnant. Le néoplasme s'était substitué aux deux pyramides, mais n'avait pas détruit les cylindraxes; la dégénération secondaire du faisceau pyramidal était peu de chose, et pendant sa vie, on n'avait constaté qu'une légère parésie gauche.

Ce cas instructif montre qu'une tumeur, qui semble avoir pris la place de tout le tissu nerveux peut n'avoir détruit que peu d'éléments, et il aide à comprendre des cas comme celui de Ladame, où tout le pont n'était que gliome et où cependant les troubles de la sensibilité et de la motilité avaient été presque insignifiants.

F. DELENI.

27) Syndrome de la Calotte Pédonculaire, Hémiplegie alterne sensitivo-motrice. Paralyse des Mouvements associés de l'élévation, de l'abaissement, de la convergence des deux Globes oculaires, avec atteinte de la musculature interne des yeux et conservation parfaite des Mouvements associés de la latéralité, par ETTORE GRUNER et MARIO BERTOLOTTI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVIII, n° 2, p. 159-175, mars-avril 1905.

Raymond et Cestan ont décrit un syndrome protubérantiel supérieur caractérisé d'un côté par une paralysie des mouvements de latéralité des globes oculaires et de l'autre par une hémiplegie du bras et de la jambe atteignant peu la force motrice et se manifestant par du tremblement, de l'athétose, de l'incoordination et de l'asynergie.

Gruner et Bertolotti décrivent à leur tour un syndrome qui se rapproche du premier par bien des points tout en demeurant nettement individualisé; il n'est pas protubérantiel, mais pédonculo-protubérantiel.

Dans deux cas on constatait un tableau identique; c'était une hémiplegie sensitivo-motrice avec troubles des mouvements volontaires, de la coordination et de la synergie musculaire, superposés à l'altération de la sensibilité, mais avec prédominance bien marquée de cette dernière. A cette hémiplegie s'ajoutait une paralysie bilatérale et symétrique de tous les muscles innervés par la III^e et la IV^e paires; *les seuls mouvements conjugués de latéralité étaient bien conservés*, et dans un cas ils demeurèrent conservés jusqu'aux derniers jours de la vie du malade.

Dans ce cas l'autopsie montra un tubercule siégeant dans la calotte pédonculaire sur l'emplacement des noyaux de la III^e paire; il était cotoyé à sa gauche par une zone de ramollissement qui dépassait le ruban de Reil et détruisait dans sa totalité le tubercule quadrijumeau antérieur. Il y avait destruction complète de toute la colonne grise des noyaux moteurs de l'aqueduc depuis le plancher du III^e ventricule jusque dans la protubérance au niveau du pathétique. Pareille lésion renseignait très bien sur la paralysie de la musculature des yeux, extrinsèque et intrinsèque. La conservation des mouvements associés de la latéralité ne peut être comprise que si on admet l'existence des fibres motrices ascendantes allant du noyau de la VI^e paire aux racines de la III^e paire; or, malgré la destruction complète des noyaux de la II^e paire, les III^es paires de racines contenaient quelques fibres qui n'étaient pas dégénérées.

FEINDEL.

28) La Paralysie des Mouvements Associés de latéralité des Yeux dans les affections du Cervelet, des Tubercules quadrijumeaux et de la Protubérance, par A. GAUSSEL. *Revue de Médecine*, an XXV, n° 10, p. 809-845, octobre 1905.

Pour le *cervelet*, le phénomène observé quelquefois consiste dans une dévia-

tion conjuguée des yeux habituellement transitoire. Dans les lésions expérimentales du cervelet et dans les affections qui frappent brutalement cet organe (hémorragie, ramollissement), on peut observer une déviation conjuguée des yeux qui disparaît rapidement.

La déviation conjuguée des yeux persistante et surtout la paralysie des mouvements associés des yeux sans déviation ne font pas partie du syndrome cérébelleux.

L'existence de cette paralysie (avec ou sans déviation) doit faire écarter le diagnostic d'affection des tubercules quadrijumeaux; dans aucun cas de lésion des tubercules quadrijumeaux on n'a observé la paralysie des mouvements associés de latéralité du regard. Les physiologistes ont surtout produit la déviation conjuguée des yeux en excitant les tubercules quadrijumeaux, alors que leur destruction reste sans effet sur la motilité oculaire. C'est ce deuxième procédé qui réalise ce qui se passe en clinique.

Les tubercules quadrijumeaux ne sont pas un centre d'association des mouvements de latéralité des yeux.

La paralysie des mouvements associés de latéralité des yeux occupe, au contraire, une place importante dans la séméiologie de la protubérance. Élément du syndrome alterne de Foville, associée à la paralysie du facial, ou existant seule, elle est sous la dépendance d'une altération du noyau de la VI^e paire; dans des cas plus rares elle semble dépendre d'une lésion des fibres radiculaires du moteur oculaire externe et de celles qui relient le centre de la VI^e paire à celui de la III^e du côté opposé.

La paralysie des mouvements associés de latéralité des yeux, lorsqu'elle est bilatérale, traduit une lésion médiane portant à la fois sur le noyau droit et sur le noyau gauche de la VI^e paire; il peut s'agir encore d'une lésion, médiane également, qui interrompt, au niveau de la région protubérantielle supérieure, les fibres cortico-nucléaires des oculogyres. Dans ces cas de paralysie bilatérale, les deux yeux ont perdu la faculté de regarder à droite ou à gauche, mais ils peuvent converger, regarder en haut ou en bas.

La paralysie des mouvements associés de latéralité des yeux avec conservation de la convergence, intégrité des mouvements d'abaissement et d'élévation des globes oculaires (syndrome de Parinaud), est un signe quasi pathognomonique d'une lésion de la partie supérieure de la protubérance.

FEINDEL.

MOELLE

- 29) **Note clinique sur l'Étiologie et l'Évolution du Tabes**, par GIAMMARA FRATINI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 130, p. 1363, 29 octobre 1903.

Intéressante étude basée sur dix-huit observations, dont trois sans signe d'Argyll et une de tabes aigu s'étant installé à la façon d'une névrite ascendante.

Les symptômes les plus constants du tabes sont les douleurs fulgurantes et l'iridoplogie réflexe. Le diagnostic de tabes ne peut se faire, dans les cas incertains, qu'en s'appuyant sur l'ensemble des symptômes, l'étiologie et l'évolution. Car aucun symptôme, considéré en soi, n'est ni constant, ni pathognomonique, pas plus le signe de Westphal que le signe d'Argyll ou les douleurs fulgurantes, qui peuvent être remplacées par de simples fourmillements, par des sensations d'étirement.

Il faut surtout, pour rendre le diagnostic facile, s'en tenir à l'idée que le tabes est surtout une névropathie sensitive segmentaire où dominent les symptômes dus aux lésions du système neuro-spinal afférent, en association avec le signe d'Argyll et quelquefois à des crises viscérales.

Cliniquement, le tabes peut être défini le syndrome des cordons postérieurs (leucomyélie postérieure), associée au symptôme d'Argyll-Robertson. Mais cette définition est elle-même un peu trop absolue, parce que le syndrome des cordons postérieurs varie suivant que la lésion spinale prédomine dans une région de la moelle, cervicale, dorsale ou lombaire, soit parce que le signe d'Argyll peut manquer.

Il faut surtout donner leur valeur diagnostique à la persistance des paresthésies par accès survenant le long des territoires de nerfs déterminés, et à l'indifférence de ces paresthésies envers les agents thérapeutiques usuels.

F. DELENI.

30) Rétrécissement Mitral, aortite, coronarite et Tabes chez une Syphilitique, par L. RÉNON. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 833, n° 14.

Dans ce cas il y eut des manifestations d'angine de poitrine terminale évidemment en rapport avec l'oblitération des deux coronaires trouvés à l'autopsie. On aurait pu croire à une simple crise viscéralgique tabétique, s'il n'y eût pas eu d'aortite concomitante.

P. LONDE.

31) Eschare sacrée chez une Tabétique non alitée, par PIERRE ROY. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 1042 (1 fig.)

Début du tabes en 1895 par une paralysie parcellaire de la III^e paire. Crises gastriques, signe d'Argyll, du moins d'un côté. Pas de signe de Romberg bien net. Dérèglement des jambes. Arrêts brusques de la miction. Réflexe rotulien conservé, vif à gauche. Réflexe achilléen conservé. Réflexe plantaire en extension à droite et à gauche. Lymphocytose abondante du liquide céphalo-rachidien. Diagnostic : tabes avec sclérose combinée.

En 1905, en janvier, la malade, assez valide pour vaquer à ses occupations, se plaint le soir d'une légère douleur au niveau du sacrum ; le surlendemain on constate une ulcération large comme une pièce de 2 francs, avec eschare noirâtre au centre et bords taillés à pic. Après s'être étendue très rapidement à quatre centimètres de diamètre, les jours suivants, l'eschare évolue vers la guérison après une période fébrile avec vomissements et prostration. Il est évident qu'ici chez cette malade non alitée, l'eschare n'a été qu'un trouble trophique et non un accident de décubitus et de malpropreté, suivant la théorie de Charcot.

P. LONDE.

32) Quatre cas de Maladie de Friedreich (Zwei Geschwisterpaare mit Friedreich'scher Krankheit), par KURT MENDEL (Berlin). *Berliner klin. Wochenschrift*, 9 octobre 1905, n° 41, p. 1308.

Les malades appartenaient à deux familles : dans la première, il s'agit de deux sœurs ; dans la deuxième, du frère et de la sœur. Voici quels sont les points intéressants des observations rapportées en détail par l'auteur.

a) Dans la deuxième famille étaient malades, outre le frère et la sœur, la mère et la grand-mère.

b) Chez l'un des malades observés, le phénomène de Babinski était absent. Ce

fait prouverait que la lésion du faisceau pyramidal croisé est fréquente, mais non constante.

c) Un des quatre malades avait par intervalles une légère incontinence d'urine, signe n'appartenant pas à la maladie de Friedreich.

d) Les deux malades de la deuxième famille se ressemblaient d'une manière frappante.

e) Les quatre malades montraient une indifférence remarquable à l'égard de leur affection. Il y avait là une apathie que l'auteur n'hésite pas à considérer comme pathologique.

f) Se basant sur le mode de début, Mendel tend à croire que la plus ou moins grande fatigue de tels groupes musculaires ne joue, dans la pathogénie de cette affection, qu'un rôle minime en comparaison avec celui joué par l'hypoplasie ou l'aplasie de certaines voies conductrices du système nerveux central.

HALBERSTADT.

33) **Contribution à l'étude de l'Étiologie de la Maladie de Friedreich**, par G. BOUCHÉ. *Mémoire couronné au concours pour les bourses de voyages en 1904*. Bruxelles, Imprimerie scientifique L. Severeys, 1905 (106 p.).

La maladie de Friedreich est due à un arrêt de développement des cordons postérieurs de la moelle. Il existe un syndrome dû à une autre lésion affectant les mêmes localisations. Ces myélites à forme de maladie de Friedreich, en diffèrent essentiellement au point de vue étiologique.

L'observation démontre que, dans les cas de maladie de Friedreich, les causes d'arrêt de développement relèvent : 1° Dans des cas très rares, d'une hérédité similaire tantôt directe et tantôt collatérale, cette dernière étant le plus fréquemment observée. 2° Le plus souvent d'une hérédité de dégénérescence, moins définie, atteignant des familles plus ou moins profondément dégénérées.

Cette dégénérescence paraît avoir deux sources : a) pour certaines familles, il s'agit d'un terrain nettement névropathique, dont les facteurs causaux lointains échappent aux enquêtes ; b) pour les autres, la dégénérescence a des causes plus accessibles et on retrouve chez elle l'influence d'intoxications exercées sur les produits pendant la conception et la grossesse. Des faits cliniques établissent ces données en ce qui concerne l'intoxication alcoolique et les hérédo-intoxications paratuberculeuse et parasymphilitique.

Dans certains cas, aucun facteur étiologique n'a pu être mis en évidence.

Quelques observations suggèrent l'idée qu'on devrait à l'avenir se préoccuper de la succession des conceptions dans les familles atteintes de cette maladie, afin de vérifier si le surmenage conceptionnel ne joue pas un rôle dans son étiologie.

THOMA.

MÉNINGES

34) **De la valeur thérapeutique de la Ponction Lombaire dans les Fractures du Crâne**, par QUÉNU. *Société de Chirurgie*, 25 octobre 1905.

M. Quénu a eu l'occasion de traiter sept cas de fractures du crâne par des ponctions lombaires répétées ; tous ces cas se sont terminés par la guérison.

Une de ces observations est bien faite pour montrer la rapide efficacité de

cette méthode. Il s'agit d'un homme atteint d'une fracture grave de l'occipital : la ponction lombaire, pratiquée dès l'admission dans le service, avait donné du sang presque pur. Une demi-heure après cette ponction, le blessé, qui auparavant était dans un état comateux, accusa une amélioration considérable qui se prolongea pendant deux à trois heures, puis il retomba dans sa somnolence. La ponction fut répétée le lendemain et successivement tous les jours suivants. On en fit ainsi huit. De jour en jour, de ponction en ponction, on vit diminuer la quantité de sang contenue dans le liquide céphalo-rachidien en même temps que le malade recouvrait progressivement sa lucidité d'esprit. La guérison était complète un mois et demi plus tard.

Le chiffre de sept guérisons sur sept cas traités est véritablement impressionnant et montre toute la confiance qu'on peut accorder à la nouvelle méthode de traitement des fractures du crâne.

Comment agit la ponction lombaire? Certainement en diminuant la tension intra-cranienne, mais probablement aussi et plus encore en diminuant les phénomènes de résorption sanguine auxquels sont dus le coma et le délire.

M. TUFFIER. — Les résultats thérapeutiques de la ponction lombaire ne sont pas constants : certains résultats ne sont pas durables, quelquefois ils sont nuls.

L'hypothèse de la toxicité du sang et de son action sur les centres nerveux invoquée par M. Quénu semble devoir être prise en considération.

Pour sa part, M. Tuffier a pu constater que la présence abondante de sang dans le liquide céphalo-rachidien coïncidait avec le pouls lent, le pouls cérébral. Il admettrait volontiers, pour expliquer cette coïncidence, une action du sang sur les centres bulbaires.

E. F.

35) Sur la valeur thérapeutique de la Ponction Lombaire dans les Fractures du Crâne, par M. POTHERAT. *Société de Chirurgie*, 8 novembre 1905.

Dans un cas de fracture du crâne l'auteur a pratiqué pendant plusieurs jours consécutifs des ponctions lombaires ; à chaque ponction il a vu survenir une amélioration manifeste. Peu à peu la guérison se fit complète.

M. Potherat attribuerait volontiers cette guérison à la ponction lombaire s'il n'avait observé plusieurs cas de fractures du crâne, même graves, ayant guéri spontanément. Or, dans le cas ci-dessus, la bénignité relative des symptômes autorise à supposer que le blessé marchait naturellement vers la guérison et que les ponctions du canal rachidien n'ont joué ici qu'un rôle adjuvant. Donc cette observation ne prouve pas de façon décisive la valeur thérapeutique de la ponction lombaire dans les fractures du crâne.

M. TERRIER, dans un cas de fracture du crâne avec violente céphalée, a vu une amélioration notable succéder à chaque ponction lombaire.

M. GUINARD, dans un cas de fracture du crâne méconnu au début et dont les premiers symptômes cérébraux se manifestèrent sous forme d'accès de délire violent, a pu constater qu'à la suite de soustractions abondantes de liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire (40 centimètres cubes à deux reprises) le délire tombait presque immédiatement pour faire place à une période de calme de plusieurs heures. Le blessé succomba d'ailleurs le lendemain de la deuxième ponction au milieu d'une recrudescence des symptômes cérébraux. — Dans ce cas, la ponction lombaire n'a amené qu'une atténuation passagère des symptômes, mais pas de guérison.

M. ROCHARD a toujours constaté cette amélioration à la suite de la ponction

lominaire, qu'il applique d'ailleurs systématiquement dans tous les cas de fracture du crâne qui entrent dans son service.

M. TUFFIER pense qu'il est dangereux de soustraire par la ponction de trop grandes quantités de liquide céphalo-rachidien, car on risque de provoquer ainsi un abaissement trop considérable de la tension intra-rachidienne et intra-cérébrale, en particulier au niveau du IV^e ventricule, ce qui peut entraîner une compression du bulbe par le cervelet.

M. TERRIER croit que la mort peut être la conséquence de la soustraction d'une trop grande quantité de liquide céphalo-rachidien.

M. Potherat, dans un cas de tumeur du cervelet avec augmentation énorme de la tension intra-cérébrale, avait, sur les conseils de M. Raymond, pratiqué, après trépanation, une ponction du ventricule latéral et extrait ainsi plus de 50 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. — Or, ce malade succomba au bout de vingt-quatre heures, après avoir présenté une élévation rapide et très forte (plus de 41°) de température, que M. Raymond interpréta comme causée par une compression du bulbe par la tumeur cérébelleuse venue en contact avec lui.

M. BROCA rappelle que la mort avec hyperthermie après ponction ventriculaire a été observée en dehors de toute tumeur endocranienne dans les cas d'hydrocéphalie commune, et que, par conséquent, les morts de ce genre n'impliquent pas forcément l'idée de compression du bulbe.

E. F.

36) **Valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique de la Ponction Lominaire chez le Nouveau-né**, par LOUIS DEVRAIGNE. *Presse médicale*, 16 août 1905, n° 63, p. 513.

Les faits démontrent que la ponction lominaire peut rendre de grands services à l'accoucheur au point de vue du diagnostic et du traitement de l'hémorragie méningée chez le nouveau-né. Elle permet de diagnostiquer celle-ci dans tous les cas où elle est sous-dure-mérienne, à la condition de ne pas être faite tout de suite après l'état de mort apparente : il faut laisser le temps au liquide céphalo-rachidien de se teinter. Dans les cas d'hémorragie sus-dure-mérienne, comme chez l'adulte, la ponction sera négative. Positive, elle affirme un diagnostic qui peut être hésitant. Il sera bon, pour ne pas avoir des succès trop faciles, de ne la faire que dans les cas sérieux, où il y a cyanose, convulsions, coma, contractures et température. On verra peu de temps après la ponction si l'état général s'améliore ; le pronostic en sera donc modifié. Avec une ou plusieurs ponctions, on pourra guérir l'hémorragie méningée quand les dégâts ne seront pas trop graves.

Chez un nouveau-né présentant le syndrome : cyanose, convulsions, coma, contractures, et température, l'accoucheur se trouvera donc bien de pratiquer une ponction lominaire. Celle-ci étant positive, le diagnostic d'hémorragie sous-dure-mérienne sera confirmé. Si dans les heures qui suivent la ponction, le praticien observe une diminution des symptômes cités, il pourra espérer sauver le petit malade. Deux ou trois extractions de 3 à 10 cmc. de liquide céphalo-rachidien en plusieurs jours pourront amener la guérison soit par décompression momentanée des centres nerveux, soit par soustraction d'une partie du sang diffusé dans l'espace arachnoïdo-pie-mérien jouant peut-être le rôle de principe toxique.

La ponction lominaire faite aseptiquement est sans danger pour l'enfant, très

facile à faire pour l'accoucheur ; elle doit prendre une place importante et utile dans le traitement des hémorragies méningées chez le nouveau-né.

FEINDEL.

37) **Le Syndrome de Babinski**, par PAUL VAUTIER. *Thèse de Paris*, n° 435, juillet 1905.

Le terme de syndrome de Babinski désigne l'association des cardiopathies, artérielles principalement, avec le signe d'Argyll-Robertson et la lymphocytose rachidienne, c'est-à-dire avec la *méningite chronique syphilitique*, que celle-ci évolue ultérieurement vers le tabes, la paralysie générale ou toute autre manifestation d'étiologie spécifique.

Cette réunion de symptômes présente un grand intérêt pathogénique : sa constatation devra en effet toujours faire suspecter la syphilis comme cause univoque, puisqu'il est démontré que le signe d'Argyll-Robertson est lui-même fonction de syphilis.

La connaissance du syndrome de Babinski offre en clinique une importance considérable : elle permet non plus de diagnostiquer, comme on le faisait auparavant, une aortite au cours d'un tabes confirmé, mais de remonter d'une lésion cardio-aortique connue à une lésion méconnue du système nerveux.

Cette même notion présente un autre intérêt clinique : elle explique que chez les aortiques la constatation de troubles pupillaires ne peut aider à porter le diagnostic d'anévrisme, lorsque le réflexe à la lumière est aboli ou très affaibli.

Le syndrome de Babinski est encore à connaître au point de vue médico-légal : il convient, en effet, de rechercher dans toute aortite, même traumatique, les altérations antérieures du vaisseau. La syphilis est à incriminer lorsqu'avec la lésion aortique coexistent des troubles d'autres appareils, particulièrement du système nerveux.

FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

38) **Scoliose Alternante avec Lombo-sciatique droite**, par HENRY MEIGE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVIII, fasc. 2, p. 234-240, mars-avril 1904.

Dans la sciatique, il existe deux types cliniques de la déformation du tronc : la *scoliose croisée*, dans laquelle le tronc s'incline du côté du membre sain, et la *scoliose homologue*, dans laquelle l'inclinaison du tronc se fait du côté du membre atteint de sciatique. Un troisième type clinique est exceptionnel ; c'est la *scoliose alternante* dont H. Meige donne un exemple.

Son malade est atteint d'une sciatique qui débute soudainement comme un « tour de reins ». Fait curieux de son histoire, elle s'accompagne de scoliose alternante. Le plus souvent le tronc est incliné à droite (côté sciatique) et légèrement penché en avant ; mais, à d'autres moments, le tronc s'incline à gauche (côté sain). On constate donc alternativement une scoliose homologue et une scoliose croisée.

Ce qui est digne de remarque, c'est la façon dont le sujet fait passer son tronc d'une position à l'autre. Il est absolument incapable d'y parvenir dans la station debout et sans appui. Mais il y parvient en s'appuyant de toutes ses forces avec

les deux mains sur une table ou le dossier d'une chaise. Il supporte alors sur ses bras tout le poids du haut de son corps, en même temps qu'il ne se met en station que sur la jambe gauche. Puis il fait tourner son bassin. Cette rotation effectuée, le malade peut s'incliner à gauche et demeurer ainsi sans appui. Mais à cette scoliose croisée il préfère l'homologue. Il y revient par la même manœuvre, mais effectuée en sens inverse.

Pourquoi cette scoliose alternante dans ce cas de sciatique spasmodique ? Dans les déformations du tronc dans la sciatique il n'y a pas qu'un simple spasme, une simple parésie des muscles dont les nerfs sont douloureux. Pour expliquer les déformations du tronc qui coïncident avec les névralgies lombo-sciatiques, et qui souvent même persistent après la disparition des accidents douloureux, il faut tenir grand compte du rôle que joue la vigilance musculaire dans toutes les affections douloureuses.

Des muscles, dont les nerfs ne sont nullement intéressés, peuvent prendre des *habitudes de contraction* destinées à réaliser des *attitudes de défense*. Et si les phénomènes douloureux sont d'assez longue durée, les attitudes en question tendent à devenir permanentes; elles peuvent même persister après la disparition des douleurs.

Il n'est pas douteux que les déformations décrites à propos de la sciatique et du lumbago, en dehors même des variations individuelles, ne sont jamais le fait d'une cause unique (contracture, état spasmodique, paralysie, etc.), mais bien d'un ensemble de causes relevant à la fois des névrites avec leurs conséquences musculaires, et des attitudes provoquées par des actes de défense ou de compensation.

On voit se produire ici des phénomènes statiques ou moteurs tout à fait comparables à ceux qu'on observe dans les affections qualifiées de spasmes fonctionnels.

FEINDEL.

- 39) **Un cas d'Ischialgie Radiculaire avec Scoliose homologue**, par SILVIO GAVAZZINI. *Il Policlinico*, Sezione medica, vol. XII, fasc. 8, p. 371.

Cas de sciatique avec trouble de la sensibilité à topographie radiculaire que l'auteur rapporte à une méningo-radiculite spécifique; le traitement mercuriel délivra en quelques jours le malade de ses douleurs.

F. DELENI.

- 40) **Tuberculose Inflammatoire. Sciatique familiale d'origine Tuberculeuse**, par GASTON COTTE. *Gazette des Hopitaux*, an LXXVIII, n° 103, p. 1227, 12 septembre 1905.

Double observation d'une mère et de sa fille ayant présenté des accidents tuberculeux divers et la névrite sciatique; on connaît maintenant la grande fréquence de la tuberculose dans l'étiologie des névrites, et l'on sait que l'altération du nerf dans la sciatique tuberculeuse n'est pas produite par l'évolution du bacille, mais par l'action des toxines venues des lésions inflammatoires.

FEINDEL.

- 41) **Contribution nouvelle à l'étude des Polynévrites Sulfo-Carbonées**, par P. MERLIN. *Thèse de Paris*, n° 409, juin 1905.

La polynévrite sulfo-carbonée n'a pas de caractères spécifiques; elle est constituée par des troubles de la motilité et de la sensibilité qui varient suivant les malades; elle ne présente ni atrophie musculaire, ni troubles trophiques ou vasomoteurs, ni troubles des sphincters. La réaction de dégénérescence s'observe

assez souvent. Aux membres inférieurs, le type paraplégique est le plus fréquent; aux membres supérieurs, le type monoplégique; la paralysie n'est jamais complète, elle frappe de préférence les muscles extenseurs et les extrémités des membres. Très rarement l'altération de la substance nerveuse se traduit par des symptômes de pseudo-tabes, ou par des contractures musculaires générales ou partielles. On peut rencontrer parfois des formes de psychoses polynévritiques.

Le diagnostic de la polynévrite sulfo-carbonée doit être fait avec la paralysie hystérique de même origine. On reconnaîtra cette dernière à ses caractères particuliers et en recherchant les symptômes de l'hystérie. Le début de la maladie est insidieux; la marche en est chronique, le pronostic favorable dans la majorité des cas. Le traitement consiste surtout en repos, éloignement du malade du milieu toxique, électrisation.

FEINDEL.

- 42) **Contribution à l'étude des effets du Sulfure de Carbone**, par VLADIMIR AÏTOFF. *Thèse de Paris*, n° 479, juillet 1905.

Le sulfure de carbone est toxique par lui-même et non par les impuretés qu'il contient; il est toxique à des doses extrêmement faibles.

FEINDEL.

- 43) **Le Caféisme**, par R. BOMBY. *Thèse de Paris*, n° 493, juillet 1905.

L'auteur étudie la forme aiguë et la forme chronique du caféisme. Cette seconde forme est caractérisée par : 1°) Un facies spécial; 2°) Des troubles nerveux : surtout du tremblement, des tressautements musculaires, des crampes, des névralgies, de l'insomnie, ou plus souvent un sommeil pénible, avec rêves, et réveils en sursaut, enfin un état de mobilité extrême de caractère et un état de tristesse profonde; 3°) Des troubles digestifs, langue saburrale, anorexie, dyspepsies variées, alternatives de constipation et de diarrhée; 4°) Des troubles de l'appareil génito-urinaire, polyurie, anaphrodisie, leucorrhée; 5°) Des troubles respiratoires et circulatoires, ralentissement et irrégularité du pouls, dyspnée survenant au moindre effort; 6°) Des accidents cutanés, surtout du prurit.

Ces accidents disparaissent rapidement après la suppression du café. Dans les cas d'étiologie douteuse, cette suppression est formellement indiquée pendant une période d'au moins deux mois. Elle viendra confirmer le diagnostic, et guérir les troubles caféiques.

FEINDEL.

NÉVROSES

- 44) **La vraie nature des Maladies Nerveuses Fonctionnelles**, par WILLIAM HANNA THOMSON. *New-York medical Journal*, n° 1401, p. 743, 7 oct. 1905.

L'auteur cherche à préciser l'épithète « fonctionnel » et il insiste sur la probabilité de l'origine toxémique de la migraine, de l'hystérie, de l'épilepsie, et de la mélancolie.

THOMA.

- 45) **Syndrome de Brown-Séquard dans l'Hystérie**, par CARLO ALBERTO CRISPOLTI. *Il Policlinico*, Sezione medica, vol. XII, fasc. 8, p. 356-369, août 1905.

C'est un cas d'hystérie alcoolique pure chez un homme de 36 ans; l'auteur entend par ce terme que chez son malade, exempt de toute tare, l'intoxication

alcoolique a été la cause déterminante de l'éclosion de l'hystérie. Celle-ci est apparue tout d'un coup, tardivement, d'une façon aiguë, foudroyante, sans être poussée par aucune cause occasionnelle.

La forme sous laquelle l'hystérie s'est manifestée est assez singulière; c'était un Brown-Séquard aussi pur que celui qui aurait pu être déterminé par une lésion expérimentale.

F. DELENI.

- 46) **Sur la Chorée Chronique progressive**, par G. DADDI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. X, fasc. 4, p. 153-160, avril 1905.

Deux observations de chorée chronique unie à l'épilepsie.

Les altérations histologiques rencontrées dans ces deux cas se ressemblent beaucoup, et elles peuvent être résumées ainsi: diminution numérique des éléments nerveux de l'écorce cérébrale, plus marquée dans les régions frontale et psycho-motrice, et portant aussi bien sur les fibres que sur les cellules; ce sont les couches superficielles qui sont davantage intéressées; en outre il y a des modifications de la structure cellulaire et une hyperplasie de la névroglie, et en plus des lésions vasculaires à rapporter à l'artério-sclérose.

F. DELENI.

- 47) **Note sur un cas de Chorée Molle de longue durée**, par J. A. VALDÈS ANCIANO. *Revista medica cubana*, t. VI, n° 4, p. 96, mars 1905.

Il s'agit d'une petite fille de 4 ans qui présente une chorée vulgaire de cinq mois de durée après une varicelle; la chorée changea de caractère et devint paralytique, les mouvements involontaires étant réduits au minimum, à quelques secousses des extrémités; cet état dure depuis plus de deux ans, et il est accompagné de troubles de l'intelligence et de l'affectivité. La santé générale reste satisfaisante.

F. DELENI.

- 48) **Contribution à l'étude de l'Hystéro-Neurasthénie Traumatique. Le Syndrome Hystéro-Neurasthénique provoqué par le travail à l'air comprimé**, par PAUL CHAZAL. *Thèse de Paris*, n° 438, juillet 1905.

Parmi les troubles que provoque le travail à l'air comprimé, il existe un certain nombre de symptômes rappelant de fort près au point de vue clinique le syndrome de l'hystéro-neurasthénie. Ce sont d'une part des troubles d'anesthésie sensitivo-sensorielle associés de diverses façons à des troubles moteurs parétiques ou paralytiques affectant les formes les plus variées: monoplégie, hémiplégie, paraplégie; et, d'autre part, des troubles psychiques à allure neurasthénique.

Ces troubles sont décrits depuis longtemps par les auteurs, mais ils ont toujours été rapportés, sans contrôle anatomique d'ailleurs, à de véritables lésions nerveuses.

Cliniquement l'hystéro-neurasthénie par coup de pression n'est pas niable et forme un chapitre de plus à ajouter au chapitre si vaste déjà des hystéro-neurasthénies traumatiques.

FEINDEL.

- 49) **Les Accidents Hystériques et les Suggestions thérapeutiques**, par J. INGEGNIEROS. Vol. in-8° de 371 p., librairie Mededez, Buenos-Aires, 1904.

Ce nouveau volume est digne des précédents ouvrages du laborieux auteur argentin, et il expose d'une façon claire et précise ce que l'on sait actuellement de l'hystérie et des accidents hystériques.

Les premiers chapitres du livre ne sont pas les moins intéressants; ils traitent de ces questions dont actuellement la discussion s'impose, à savoir de la nature et de la pathogénie de l'hystérie et de l'interprétation scientifique de la suggestion. En ce qui concerne la première question, M. Ingegnerio apporte son expérience personnelle à la critique des théories de Charcot, Sollier, Bernheim, Babinski, Janet, Grasset, etc.; il montre le bien fondé de la généralité de leurs opinions, mieux conciliables qu'elles ne le paraissent.

Les chapitres suivants constituent comme les applications des prémices établies; les accidents de l'hystérie y sont successivement exposés à tous les points de vue, et surtout au point de vue de leur traitement. Le rire hystérique, l'attaque convulsive, les obsessions, le mutisme, les phénomènes d'aboulie, l'astasié-abasie, l'hémiplégie hystérique et ses symptômes propres, les troubles trophiques, etc., forment autant de grandes divisions qui retiennent l'attention et sont des repères pour qui va à la recherche d'une information.

Il convient d'ajouter que des observations personnelles réduites à l'essentiel et des figures malheureusement en trop petit nombre donnent à cet ouvrage l'allure vivante que tout lecteur a raison de rechercher.

FEINDEL.

50) **Un cas d'Hystéro-Traumatisme; guérison miraculeuse**, par J. DE LEON. *Revista medica del Uruguay*, an VIII, n° 9, septembre 1905.

Histoire d'une femme de 22 ans, sans antécédents, qui garde le lit depuis près de deux ans à la suite d'une chute et d'une luxation supposée du pied gauche. A l'examen, on constata une anesthésie en bas du segment jambe, la démarche hélicopode, le phénomène plantaire combiné, une ovaralgie gauche, une algie mammaire droite, l'anurie. Le diagnostic de paralysie hystéro-traumatique étant certain, l'auteur rassura sa malade avec conviction. A un examen ultérieur, remarquant la disparition de l'anesthésie segmentaire, il lui dit avec autorité de se lever et de marcher. Elle était guérie.

F. DELENI.

51) **Des Anesthésies Hystériques co-organiques dans les lésions Traumatiques des Nerfs périphériques**, par le prof. A. PITRES (de Bordeaux). *La Province médicale*, an XVIII, n° 4, 4 novembre 1905.

Au nombre des faits les plus curieux que met en relief la pathologie des nerfs périphériques se placent les observations, relativement très communes, dans lesquelles des anesthésies, survenues à la suite de la section d'une branche nerveuse et paraissant par conséquent être sous la dépendance directe et immédiate de l'interruption du courant nerveux dans cette branche, se dissipent comme par enchantement, immédiatement ou presque immédiatement après une intervention opératoire tendant à rapprocher les deux bouts du nerf sectionné et à les réunir par une suture.

On n'a donné jusqu'à présent aucune explication plausible de ce retour rapide de la sensibilité dans le domaine du nerf suturé. Or, d'après les observations que donne M. Pitres, on peut tirer une conclusion théorique et une déduction pratique.

La conclusion théorique c'est que les anesthésies localisées qui succèdent parfois à la section des nerfs périphériques ne sont pas toujours dues à l'interruption du courant nerveux dans les nerfs sectionnés. Quelques-unes d'entre elles sont des anesthésies hystéro-traumatiques qui se sont bien développées à l'occasion du traumatisme, mais qui ne sont pas indissolublement liées à la rupture

de la continuité du nerf, puisqu'elles peuvent se modifier ou disparaître presque instantanément sous l'influence des agents esthésiogéniques les plus simples.

La déduction pratique c'est qu'avant de traiter ces anesthésies par des opérations sanglantes, il convient de chercher à les guérir par l'emploi méthodique des moyens plus inoffensifs dont disposent la psycho et la physico-thérapie.

FEINDL.

- 52) **Migraine Ophtalmoplégique**, par J. A. VALDÉS ANCIACO et F. GRANDE Rossi, *Revista medica cubana*, t. VI, n° 5, p. 209, mai 1905.

Observation d'un garçon de 14 ans, migraineux depuis l'âge de 10 ans, qui présentait une paralysie de toutes les branches de la VI^e paire gauche à l'âge de 12 ans; après une crise de migraine, il avait déjà eu une chute de la paupière.

F. DELENI.

- 53) **Un cas de Migraine Ophtalmoplégique**, par CH. LAFON et VILLEMONT (de Bordeaux). *Soc. d'Anat. et de Phys. de Bordeaux*, 13 février 1905, in *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 2 avril 1905, n° 14, p. 237.

Jeune fille de 21 ans, dont la mère était migraineuse, a vu survenir à l'âge de 10 ans la première crise de migraine ophtalmoplégique: depuis cette époque, les crises se sont renouvelées tous les trois ou quatre mois sans variation dans leur durée ou leur intensité. L'hémicranie dure 6 jours environ et siège à gauche; les phénomènes paralytiques intéressent exclusivement et totalement le moteur oculaire commun gauche; ils durent quatre à six semaines et disparaissent sans laisser de traces. La ponction lombaire n'a amené aucune modification dans le cours d'une crise: l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien a été négatif.

JEAN ABADIE.

- 54) **Contribution à l'étude de la Migraine Ophtalmoplégique**, par G. LECLÉZIO. *Thèse de Bordeaux*, 1904-1905. Imprimerie Y. Cadoret.

Depuis les thèses de Darquier et d'Alché (1896), il a été publié 22 observations de migraine ophtalmoplégique, vraie ou douteuse, sans compter évidemment les cas de paralysies oculomotrices récidivantes symptomatiques d'affections cérébrales ou méningées connues. L'auteur rapporte 18 de ces observations, il n'a pu se procurer les textes ou les analyses de celles de Leiden et Goldscheider (1897), de Paderstein (1899), de Ryba (1902), de Hudovernig (1904) dont il fournit cependant les indications bibliographiques. Les observations sont reproduites *in extenso*, ou d'après des analyses aussi complètes que possible. L'auteur a traduit lui-même la plupart des observations étrangères. L'étude de ces observations n'a pas permis d'élucider la pathogénie de cette affection: l'hypothèse de Charcot reste la plus vraisemblable. Dans deux cas où la ponction lombaire a été pratiquée, le cyto-diagnostic a été négatif.

JEAN ABADIE.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

- 55) **Théorie philosophique du Cerveau et de ses Localisations selon Auguste Comte** (*Theoria Philosophica do cerebro et suas localisações segundo Augusto Comte*, par JULIO NOVAES (Rio de Janeiro).

L'auteur fait un travail philosophique d'ensemble sur les localisations céré-

brales et sur leur détermination au moyen de l'application de la méthode subjective, prenant comme point de départ les idées d'Auguste Comte. Au dernier chapitre il expose les conclusions tirées par la méthode expérimentale et anatomo-pathologique du problème des localisations cérébrales, et il compare les résultats des deux méthodes.

R.

- 56) **Quelques résultats de l'examen des preuves historiques employées par les auteurs traitant de l'Hérédité**, par NOEGELI-ÅKER-BLOM. In-12, 84 p., Genève, imprimerie Kündig, 1903.

L'auteur prend vivement à partie Jacoby, Galippe et d'autres auteurs ayant écrit sur l'hérédité dans les familles souveraines; un grand nombre de faits historiques rapportés par eux seraient inexacts, et plusieurs complètement faux.

FEINDEL.

- 57) **Stratifications de la Race Calabraise**, par M. LEVI BIANCHINI. *La Vita internazionale*, an VIII, n° 19, 1903.

Ce qui ressort de cette intéressante étude, c'est l'allure moyenâgeuse de la vie sociale actuelle en Calabre.

F. DELENI.

- 58) **Le service des Délirants de l'Hôtel-Dieu**, par GILBERT BALLET. *Presse médicale*, 15 juillet 1903, n° 56, p. 441.

L'auteur rend compte du fonctionnement du service, qui répond au besoin, pour les délirants curables, non de l'*asile spécial*, ni même de l'*hôpital spécial*, mais du *service spécial*, dans un hôpital général.

A n'envisager que l'intérêt des malades, qu'on doit avoir d'abord en vue en matière d'organisation nosocomiale, un service de délirants répond à des nécessités précises et à des desiderata formels. Mais il offre des avantages tout à fait spéciaux au point de vue de l'enseignement; et il faut faire ressortir l'intérêt qu'il y a à avoir, juxtaposés dans un service hospitalier, les malades délirants et ceux qu'on désigne communément sous le nom de « nerveux ».

FEINDEL.

- 59) **L'Aliénation mentale dans la Marine, dans les troupes métropolitaines et dans l'Armée coloniale**, par GRANJUX. *Soc. de Médecine légale*, 19 juillet 1903.

Le chiffre des aliénés est huit fois plus élevé dans les compagnies de discipline que dans les troupes métropolitaines; d'autre part, le chiffre des engagés volontaires est considérable dans les compagnies de discipline. L'infériorité mentale des engagés volontaires est d'ailleurs bien connue dans l'armée.

Il y a là un danger auquel il serait urgent de remédier par les moyens suivants : 1° Expertise mentale au bureau de recrutement et au conseil de discipline : 2° Examen médico-légal de tout militaire en prévention de conseil de guerre ou de conseil de discipline.

E. F.

- 60) **L'Expertise Psychiatrique dans l'Armée**, par A. FAMECHON. *Le Caducée*, 10 septembre 1903, p. 260.

Deux observations psychiatriques de soldats ayant été internés dans leur adolescence. Des accidents aussi caractérisés, s'ils avaient été connus, auraient certainement empêché l'incorporation de ces deux militaires. Pour que de tels

faits, de notoriété publique, ne soient pas ignorés par le conseil de revision, leur communication par l'autorité administrative serait nécessaire.

FEINDEL.

- 61) **Constatation des Troubles Mentaux chez les Militaires** (Die Feststellung von Geistestörungen bei Heeresangehörigen). *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift*, n° 44, 1^{re} juillet 1905.

Exposé d'après un rapport fait à la Kaiser-Wilhelms Akademie. Progrès accomplis en Allemagne à ce sujet, dus en partie à l'obligation pour un certain nombre de médecins militaires de faire un stage psychiatrique.

M. TRÉNEL.

SÉMIOLOGIE

- 62) **La Douleur physique**, par GEORGES CASTEX. *Thèse de Paris*, n° 362, juin 1905.

Les ouvrages contemporains de physiologie cérébrale et de psychologie contiennent de nombreuses expérimentations et de nombreuses observations sur la douleur.

Le but de la thèse de M. Castex est de coordonner et de préciser les notions que l'on possède sur ce phénomène.

Après une tentative de définition de la douleur, l'auteur traite sa genèse : il fait l'étude des voies de conduction de la douleur, de ses causes, de son mécanisme, et il envisage une variété spéciale de douleurs, les *douleurs de souvenir* dont la caractéristique est de se manifester indépendamment de toute stimulation externe et, pour ainsi dire, automatiquement.

Le mode de production de la sensation douloureuse étant connu, il recherche, d'une part, quels appareils peuvent mesurer la sensibilité douloureuse et, au moyen d'eux, si différentes conditions n'influencent pas cette sensibilité, d'autre part, quels sont les caractères propres de la sensibilité douloureuse et si, outre les réactions intérieures qu'elle provoque, elle n'affecte pas le fonctionnement organique.

Une courte classification des douleurs termine ce travail. E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

- 63) **Essais de guérison de Paralytiques Généraux** (Ueber Heilversuche an Paralytikern), par A. PILCZ (1^{re} clinique psychiatrique de l'Université de Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXV, fasc. 2 et 3, p. 441, 1905.

L'auteur a pu suivre l'observation de 66 cas de paralysie générale traités par la tuberculine Koch (de 1 à 10 centigrammes maximum) à la clinique du professeur Wagner. Il en donne les résultats dans plusieurs tableaux statistiques et de nombreuses observations de malades traités par les injections de tuberculine. En comparant ces résultats avec ceux de 39 paralysies générales non traitées,

l'auteur conclut qu'ils sont très encourageants (rémissions prolongées, améliorations sensibles, arrêt de la progression de la maladie, guérisons apparentes, etc.). Peut-être trouvera-t-on un meilleur moyen que la tuberculine pour provoquer la fièvre, car son effet est inconstant, mais elle est commode parce qu'on peut la doser exactement. Les injections de streptocoque ou de staphylocoque provoqueraient plus sûrement et plus longtemps la fièvre. En tout cas, la voie ouverte par Wagner mérite d'être suivie.

LADAME.

64) Les Escarres dans la Paralyse Générale, par A. VIGOUROUX. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, n° 40, p. 397-404, octobre 1905.

L'auteur considère, à côté des escarres évitables des paralytiques généraux, celles qui tiennent aux ictus épileptiformes ou apoplectiformes, aux poussées de myélite et aux névrites.

E. F.

65) Lésions systématiques des Cordons Postérieurs dans la Paralyse Générale et leur signification au point de vue de l'origine du Tabes, par DAVID ORR et R. G. ROWS. *Brain*, part CVIII, p. 460-489, Winter 1904.

Etude anatomo-histologique aboutissant à cette conclusion que pour se rendre compte de la lésion tabétique, il faut avant toute chose se demander pourquoi elle commence toujours dans la portion médullaire du protoneurone centripète, et pourquoi c'est là le point vulnérable.

Or l'auteur considère que c'est la perte du névritème qui rend cette portion du neurone plus vulnérable. Le névritème donne à sa partie extramédullaire une protection qui est plutôt vitale que mécanique.

THOMA.

66) Mal perforant et Paralysies Générales, par A. MARIE et le Dr MADELEINE PELLETIER. *Soc. de Médecine de Paris*, séance du 14 octobre 1905.

Les auteurs présentent trois observations concernant des paralytiques à forme exubérante type, avec euphorie, idées de grandeurs mobiles, absurdes, contradictoires, etc., exacerbations périodiques de l'agitation et du délire alternant avec des rémissions incomplètes plus ou moins durables.

Chez trois d'entre eux, les phases successives de rémission et de rechute ont coïncidé ou suivi de près les fluctuations de leurs maux perforants.

L'un l'avait unilatéral : les deux autres les avaient doubles et symétriques. Le premier était syphilitique avoué, l'autre diabétique, le troisième ataxique.

Les maux perforants étaient survenus au début de la paralysie générale, mais lorsque celle-ci fut confirmée, le squelette présentait des lésions de nécrose.

E. F.

67) Les Scléroses Combinées médullaires des Paralytiques Généraux, par A. VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVIII, n° 3, p. 201-234, mai-juin 1905.

En présence des opinions contradictoires concernant l'interprétation des scléroses combinées des paralytiques généraux, les auteurs ont cru devoir recourir à un supplément d'enquête. Ils donnent les observations anatomo-cliniques de 12 cas leur ayant paru particulièrement suggestives.

Si l'on rapproche ces observations de celles déjà publiées on voit qu'elles leur ressemblent dans leur diversité; les unes ou les autres apportent un appui aux différentes théories jusqu'alors soutenues.

Certaines présentent la raréfaction des fibres pyramidales consécutives aux lésions d'encéphalite diffuse ; d'autres des scléroses latérales secondaires à des foyers de méningo-myélite ou de leucomyélie, ou d'altérations des cellules des cornes ; d'autres des scléroses postérieures tabétiques, pures ou combinées à des scléroses ascendantes et descendantes secondaires à la méningo-myélite, etc.

Interpréter ces faits paraît aujourd'hui moins difficile que naguère.

À la conception des maladies nerveuses caractérisées par la systématisation de leurs lésions tend à se substituer une idée plus large faisant des affections nerveuses que la clinique distingue, de simples syndromes à correspondance anatomique qu'on prévoit et qu'on vérifie en pratique, mais qui n'ont aucun caractère de spécificité. Ce ne sont que des stades d'une même évolution qu'on a décrits à part, à cause de leur longueur et indépendamment de la maladie causale.

Les conceptions pathogéniques des dernières années relativement au rôle de la syphilis dans l'éclosion du tabes et de la paralysie générale apportent un fort appui à cette façon d'envisager les cas complexes de la clinique.

En un mot, les auteurs concluent à la grande diversité d'aspect des scléroses médullaires des paralytiques généraux comme à la multiplicité de leurs mécanismes lésionnels immédiats, dont n'arrivent pas à rendre compte ceux qui en cherchent la raison dans une électricité localisatrice exclusive ; il vaut mieux substituer au critérium anatomique, lequel souvent n'est qu'un reliquat, l'étude de l'évolution qui permet d'embrasser, dans son ensemble et sous ses mille aspects, une même maladie.

FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

68) **La Folie Sensorielle** (La frenosi sensoria), par O. FRAGNITO. *Annali di Neurologia*, an XXIII, fasc. 3, p. 169-206, 1905.

L'auteur donne 8 observations cliniques détaillées ; avec bien d'autres elles démontrent que les troubles sensoriels qui se manifestent dans la plupart des psychopathies peuvent, par leur prédominance sur les autres phénomènes, être la caractéristique d'une forme clinique.

Les hallucinations et les illusions, dans la folie sensorielle, peuvent coexister avec une conscience lucide et avec la notion que le sujet a de leur essence morbide (forme rudimentaire) ; elles peuvent être suivies de confusion mentale et de délires à forme paranoïde.

L'étiologie habituelle de la folie sensorielle, c'est l'auto-intoxication ; mais les lésions des organes périphériques peuvent avoir un effet identique. Il existe un délire hallucinatoire par suite d'une lésion de l'oreille interne, des hallucinations cénesthésiques et une paranoïa hallucinatoire par le fait de lésions des organes thoraciques et abdominaux.

Deux questions se posent à propos de la folie sensorielle : l'une concerne son existence ; elle est aisément résolue par la clinique. L'autre qui concerne son extension est plus complexe, car la folie sensorielle oscille entre des limites très vastes ; elle semble devoir englober la plupart des cas de confusion mentale et beaucoup des cas de paranoïa hallucinatoire.

Les raisons qu'on a de réunir en une seule espèce clinique des syndromes discordants en apparence résident dans ce fait que dans tous les troubles sensoriels

prédominant, et dans cet autre que ces syndromes peuvent alterner chez un même sujet.

Il y a intérêt à séparer la confusion mentale d'origine hallucinatoire de la confusion mentale primitive; il y a intérêt à détacher de la paranoïa les délires paranoïdes de la folie sensorielle; le chapitre paranoïa sera déchargé d'autant.

F. DELENI.

- 69) **Encore contre la Folie Sensorielle de Bianchi, à propos de l'étude médico-légale des professeurs Ventra et Angiolella sur un cas de Folie sensorielle**, par ALBERTO VEDRANI. Lucca, tipografia Landi, 1904 (17 p.)

L'auteur se refuse à admettre au rang d'entité clinique une affection définie seulement par une partie de ses symptômes ou une partie seulement des phases de son évolution.

F. DELENI.

- 70) **Temps de réaction anormal dans un cas de Folie maniaco-dépressive**, par SHEPHERD IVORY FRANZ. *Psychological Bulletin*, vol. II, n° 7, 13 juillet 1905.

Le temps de réaction est retardé et extrêmement variable. THOMA.

- 71) **La Folie Maniaco-dépressive et le traité de Tanzi**, par ALBERTO VEDRANI, médecin au manicomio de Lucques. Lucca, tip. Landi, 1905 (8 p.)

L'auteur ne croit pas que Tanzi ait réussi dans sa réfutation des idées de Krepelin concernant la folie maniaco-dépressive.

F. DELENI.

- 72) **Quelques cas de Folie Maniaco-dépressive; faits et conclusions**, par ALBERTO VEDRANI. Estratto dal *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, anno XXIII, fasc. 1 et 2, 1905, Ferrara, tip. dello stab. S. Giorgio.

L'auteur considère l'ère de la manie comme terminée. Il croit qu'il existe actuellement plus d'intérêt à différencier dès le début les cas malins des cas bénins, qu'à s'efforcer à reconnaître la prédominance maniaque ou dépressive de l'accès maniaco-dépressif.

F. DELENI.

- 73) **Recherches sur le pouvoir uro-toxique, séro-toxique et séro-hémolytique chez les malades de Folie Maniaco-dépressive**, par ANGELO ALBERTI. Estratto dal *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, anno XXXIII, fasc. 3 et 4, p. 39-75, 1905.

Dans la folie maniaco-dépressive il n'y a pas de constance dans l'augmentation ni dans la diminution de la valeur toxique du sérum et des urines; cette valeur varie de la façon dont elle varie chez les normaux. Cela porterait à croire que dans la folie maniaco-dépressive le phénomène de l'auto-intoxication, s'il existe, n'a pas une influence prépondérante sur la pathogénie et sur la marche de l'affection. — Dans la folie maniaco-dépressive le pouvoir lytique du sérum des malades sur les globules rouges du lapin est variable; cette variabilité n'a rien de caractéristique, puisqu'on la trouve également avec le sérum d'individus normaux.

Ces conclusions ne regardent que la folie maniaco-dépressive. Mais les expériences de l'auteur, sur la précision desquelles il convient d'insister, intéressent aussi la pathologie générale. Et en particulier elles tendent à démontrer qu'il n'y a pas de rapport inverse constant entre la toxicité du sérum et la toxicité de l'urine.

Comme on le voit, les conclusions générales comme les conclusions spéciales de l'auteur sont peu conformes aux opinions courantes. F. DELENI.

- 74) **Recherches sur l'isolyse chez les malades atteints de Folie Maniaco-dépressive**, par ANGELO ALBERTI. Estratto dal *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an XXXIII, fasc. 3 et 4, p. 77-99, 1905.

Dans les états d'excitation les globules rouges sont moins résistants; ils le sont davantage dans les états de dépression; enfin, ils ont leur maximum de résistance chez les sujets guéris de leur accès de folie maniaco-dépressive.

F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

- 75) **Héroïne et Héroïnomanie**, par PAUL SOLLIER. *Presse médicale*, n° 89, p. 716, 4 novembre 1905.

L'héroïne n'a aucun avantage sur la morphine, à quelque point de vue qu'on la considère. Elle en a tous les inconvénients et offre plus de danger qu'elle, soit pendant la durée de l'intoxication, soit au moment de la cure de désintoxication.

Elle est non seulement inutile, mais dangereuse; elle ne saurait constituer un succédané inoffensif de la morphine; elle ne peut pas et ne doit pas être employée comme son substitutif dans la cure de démorphinisation; elle constitue en fin de compte un médicament qu'on doit rejeter de la pharmacopée.

On vante aujourd'hui un produit analogue auquel on prête des avantages analogues à ceux qu'on attribuait à l'héroïne: c'est la dionine. Comar et Buvat ont déjà vu un dioninomane. Sollier a vu un morphinomane venant d'Allemagne et qui employait de la dionine. Il ne se passera pas longtemps sans doute avant que l'on s'aperçoive qu'on devient dioninomane comme on devient héroïnomanie, et que la dioninomanie ne vaut pas mieux que l'héroïnomanie.

FEINDEL.

- 76) **Le traitement des Neurasthéniques à hypertension artérielle par les Courants de haute fréquence. Recherches expérimentales**, par V. GAY (de Rome). *Archives d'électricité médicale*, 25 avril 1905, p. 285.

L'auteur a fait des recherches sur douze neurasthéniques présentant tous les caractères de l'hypertension par empoisonnement. Ils furent soumis aux courants de haute fréquence dans le grand solénoïde d'autoconduction. Après quinze à vingt séances, on a pu constater:

1° Que l'application des courants accélère les échanges organiques, produit par la voie veinale un rapide lavage du sang et en diminue la pression (des graphiques accompagnent le travail);

2° Qu'à côté de ces modifications objectives de l'état maladif on a la diminution correspondante des souffrances.

L'auteur en conclut que par ses effets hypotensifs les courants de haute fréquence constituent le traitement préventif par excellence de la sclérose artérielle.

La méthode est simple et préférable aux agents chimiques employés en pareil cas.

F. ALLARD.

77) Intervention sur le Crâne pour une lésion traumatique, par NICOLA ZARRA. *Bollettino delle Cliniche*, sept. 1903, p. 397.

Il s'agit d'une blessure lacéro-contuse à droite avec intégrité apparente de l'os pariétal; le malade présentait un spasme convulsif et douloureux de la main gauche, sans qu'il existât rien du côté de la conscience, du pouls et de la respiration.

L'opération montra que des esquilles de la table interne avaient perforé la dure-mère et irritaient l'écorce au voisinage du sillon de Rolando.

F. DELENI

78) Localisation et extraction des Projectiles par un procédé basé sur la simple Radioscopie, par TH. TUFFIER. *Presse médicale*, n° 83, p. 663, 14 octobre 1905.

Par la radioscopie on repère sur le blessé, dans un même plan horizontal et transversal, les points d'entrée et de sortie du rayon X passant par le projectile, cela dans deux positions différentes du sujet; les quatre points sont marqués d'une pointe de feu superficielle.

Le deuxième temps consiste à entourer la partie du corps du sujet, le crâne par exemple, dans le plan mentionné et qui passe par les quatre points pyrogravés, d'une bande souple épousant parfaitement le contour; les points sont reportés à l'encre sur la bande; on retire cette bande sans la déformer et on réunit les points à l'encre par des fils; la croisée des fils représente le siège exact de la balle.

Au point de la bande qui correspond au point du corps choisi pour l'incision cutanée on fixe une aiguille dont la pointe touche la croisée des fils.

L'appareil, bande et aiguille, débarrassé de tout ce qui est désormais inutile, et stérilisé, est utilisable dans tout le cours de l'opération et peut être appliqué directement sur le malade; l'aiguille indique exactement la direction suivant laquelle doivent être portées les recherches, la pointe marque la profondeur du siège du corps étranger.

L'auteur donne plusieurs observations montrant le bénéfice considérable que l'on peut retirer de cet appareil. Son application est fort simple, sa précision suffisante sous la seule condition d'une exacte détermination de deux lignes de croisement par la radioscopie.

FEINDEL.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

